

Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin
und dem Bascom Palmer Eye Institute, Department of Ophthalmology
der University of Miami

Die Interaktion von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes.
Frequenzeigenschaften und räumliche Summation der ON-Hemmung
innerhalb der rezeptiven Feldperipherie bei
retinalen ON-Zentrum-Ganglienzellen der Katze

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Matthias Lütgert

aus Berlin

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin
und dem Bascom Palmer Eye Institute, Department of Ophthalmology der University of Miami

Die Interaktion von Zentrum und Peripherie des
rezeptiven Feldes. Frequenzeigenschaften und räumliche
Summation der ON-Hemmung innerhalb der rezeptiven Feld-
peripherie bei retinalen ON-Zentrum-Ganglienzellen der
Katze

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Matthias Lütgert
aus Berlin

Referent: Professor Dr. O.-J. Grüsser

Korreferent: Professor Dr. D. Bente



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 15.6.1976

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG	1
1.1 <u>Allgemeine historische Bemerkungen</u>	1
1.2 <u>Die Retina als neuronales Netzwerk</u>	6
1.2.1. Das rezeptive Feld retinaler Ganglienzellen	6
1.2.1.1. Fragestellung	9
2. METHODIK	11
2.1. Präparation	11
2.2. Registriertechnik	12
2.3. Reiztechnik	13
2.4. Auswertung der Daten	14
3. ERGEBNISSE	15
3.1. <u>Simultane Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes</u>	15
3.1.1. Räumliche Summation der ON-Hemmung aus der rezeptiven Feldperipherie. Veränderung der gereizten Fläche der Peripherie	15
3.1.2. Veränderung der Reizfrequenz	27
3.1.3. Zusammenfassung: Die frequenzabhängigen Veränderungen der Gesamthemmung (I_p) aus der rezeptiven Feldperipherie	31
3.2. Räumliche Summation der OFF-Erregung aus der rezeptiven Feldperipherie	32
3.3. <u>Phasenverschobene Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes</u>	32
3.3.1. Veränderung des Phasenwinkels zwischen Zentrums- und Peripheriereiz des rezeptiven Feldes bei gleichbleibender Reizfrequenz	35
3.3.2. Veränderung der Reizfrequenz bei unterschiedlichen Phasenwinkeln und konstanter Reizfläche	45

	Seite
4. DISKUSSION	47
4.1. Netzwerkanalyse	47
4.2. Psychophysische Korrelationen	56
5. ZUSAMMENFASSUNG	57
6. ANHANG	58
7. LITERATURVERZEICHNIS	64

1. EINLEITUNG

1.1. Allgemeine historische Bemerkungen

Die Annahme, daß das Gehirn mit dem Denken, der Empfindung oder der Erinnerung zu tun hat, war keinesfalls immer so selbstverständlich wie heute.

Wenn die Ägypter ihre Toten einbalsamierten, machten sie sich nicht die Mühe, das Gehirn aufzubewahren. Es wurde durch das linke Nasenloch entfernt (GREGORY).

Psychische Vorgänge wurden einer "Seele" zugeschrieben, für die keine Beziehung zu organischen Strukturen angenommen wurde. Diese bis ins 17. Jahrhundert vorherrschende Meinung war das Ergebnis rein spekulativer, philosophischer Betrachtungsweisen.

Unter den Vorsokratikern finden sich erste Kritiker dieser Anschauung. DEMOKRIT (470-360 v. Chr.) gilt als Begründer des philosophischen Materialismus. Der ganze Mensch, Leib und Seele, ist nach seiner Lehre aus Atomen aufgebaut.

In der altindischen Philosophie gibt es ebenfalls einen philosophischen Materialismus, die Charvaka-Lehren im vedischen Zeitalter (500 v. Chr. bis 1000 n. Chr.). Sie greifen die Religion schlechthin an. Das allein Existierende ist die Materie, alle geistigen Vorgänge können auf materielle zurückgeführt werden (STÖRIG).

Die ersten Ansätze zu einer psychophysiologischen Betrachtungsweise finden sich bei HIPPOKRATES (460-377 v. Chr.). Aufgrund klinischer Beobachtungen an Hirnverletzten und Epileptikern sah er das Gehirn als Zentralorgan des Denkens, sowie der Sensorik und Motorik an. Diese Beobachtungen stehen im Gegen-

satz zum Postulat der damals lebenden Philosophen -z.B. PLATO (427-347 v.Chr.) - nämlich zum Dualismus zwischen Geistigem und Materiellem, zwischen Leib und Seele. Daß dieser Gegensatz nicht Ausgangspunkt für radikale Auseinandersetzungen mit den spekulativen Methoden der damaligen Philosophie wurde, ist wohl der rein pragmatisch-therapeutischen Zielrichtung des HIPPOKRATES zuzuschreiben. Es gab nur geringfügige Auseinandersetzungen mit PLATO. HIPPOKRATES integriert in seine Beobachtungen dadurch den Dualismus, daß seiner Ansicht nach übergeordnet allen organischen Funktionen noch unabhängige rein psychische Kräfte (auch auf das Gehirn) wirken.

Von der breiteren medizinischen und philosophischen Öffentlichkeit wurden Hippokrates' Beobachtungen bis zum 17. Jahrhundert nicht beachtet. Lediglich HEROPHILUS und ERASISTRATOS ordneten 150 Jahre nach Hippokrates auf dem Boden anatomischer Untersuchungen den Windungen des Großhirns die Funktion des Denkvermögens zu (ZILBOORG). Ebenso kommt GALEN (130-200 n.Chr.), der als erster systematisch Neuroanatomie betreibt, zu ähnlichen Anschauungen wie Hippokrates.

Erst im 17. Jahrhundert gewinnt dann die klinisch-empirische Betrachtungsweise breiteren Einfluß. Der wichtigste Vertreter dieser Richtung ist THOMAS WILLIS (1621-1675). Er leistet wichtige Beiträge zur Hirnanatomie durch die Beschreibung von Verlauf und Funktion einiger Hirnnerven. Für die Geisteskrankheiten macht er organische Hirnveränderungen verantwortlich (ZILBOORG).

Erstmalig mit DESCARTES (1596-1650) beziehen Philosophen das Organ Gehirn in ihre Überlegungen ein. Seiner Überzeugung nach ist die Epiphyse der Sitz der Seele, dort ist gewissermaßen die Nahtstelle zwischen Seele und Körper. DESCARTES deutet den menschlichen Körper als Automaten. Er baut einen Dualismus

zwischen Leib und Seele in erkenntnistheoretischer Hinsicht aus durch die Unterscheidung von wahrgenommener Außenwelt (res extensa) und denkendem Ich (res cogitans).

Im Gegensatz zum **R a t i o n a l i s m u s** (LEIBNIZ (1646-1716): Was meine Vernunft über die Welt aussagt, das ist wahr. Aus den angeborenen Grundsätzen der Vernunft kann man ein richtiges Bild der Welt entwickeln, ohne Zuhilfenahme der Sinneserfahrung. Eine Metaphysik als Wissenschaft, die über die Erfahrung hinausgeht, ist möglich.) steht der **E m p i r i s m u s** (LOCKE (1632-1704): Es ist nichts im Verstande, was nicht zuvor in den Sinnen gewesen wäre. Metaphysik als eine Wissenschaft vom Übersinnlichen ist unmöglich).

KANT (1724-1804) brachte die beiden auch noch heute existierenden Strömungen in ein Verhältnis zueinander. Nach ihm gehören zur Erkenntnis:

- 1) Empfindungen von den Gegenständen der Außenwelt, die der Sinnlichkeit a posteriori gegeben werden. Wenn Sinne Empfindungen liefern, muß etwas von außen vorhanden sein, was auf sie einwirkt. Mehr kann allerdings über das Äußere nicht ausgesagt werden.
- 2) Grundformen der Erfahrung, die a priori das Erkenntnisvermögen bestimmen. Durch diese Grundformen sind die Sinnesempfindungen bereits in die Kategorien Raum und Zeit geordnet. Dieses Rohmaterial wird dann weiter durch die a priori gegebenen Kategorien des Verstandes geformt.

Sinnlichkeit (a posteriori) und Verstand (a priori) wirken also bei der Erkenntnis zusammen. KANT ist damit Wegbereiter für eine gemeinsame psychophysiologische Betrachtungsweise von Erkenntnistheorie und Physiologie. Dieser interdisziplinäre Ansatz war für beide Seiten sehr fruchtbar.

Für genauere Aussagen über die Funktion des Nervensystems waren Kenntnisse über dessen histologische Feinstruktur notwendig: WALDEYER beschrieb 1891 in seiner Neuronentheorie die Nervenzelle als morphologische und funktionelle Einheit und SHERRINGTON prägte 1897 den Begriff Synapse für die funktionelle Verbindung der Nervenzellen untereinander. Die Nervenzellen leiten nach dieser Theorie die Erregung entlang ihrem Axon fort. An dessen Ende wird über eine Synapse die Erregung auf Dendrit oder Zellkörper einer anderen Nervenzelle übertragen. Die Erregungsübertragung an der Synapse ist nur in einer Richtung möglich. Somit stellen zwei Faktoren wichtige Eigenschaften für die Funktion des Nervensystems dar:

- 1) Die Morphologie der Verknüpfung der Nervenzellen untereinander (Schaltplan)
- 2) Die Eigenschaften der Erregungsübertragung an den Synapsen.

Ernst MACH (1838-1916) war Physiker, Physiologe und Philosoph. Nach akustischen und optischen psychophysischen Versuchen entdeckte er 1872 den Effekt der Kontrastverstärkung bei der visuellen Wahrnehmung: Stoßen eine schwarze und eine weiße Fläche aneinander, so erscheint bei Betrachtung das Schwarz im Bereich der Kontrastgrenze abgedunkelt, das Weiß aufgehellt (Simultankontrast). Diese Erscheinung bezeichnet man als Mach-Band. MACH nahm eine physiologische Ursache dieses Effektes an und beschrieb sie durch ein neuronales Schaltmodell der lateralen Hemmung. HELMHOLTZ (1821-1894) dagegen meinte noch, der Effekt sei eine Urteilstäuschung, die auf rein psychischer Ursache beruhe.

MACHs Standpunkt, den auch HERRING vertrat, hat sich durch neurophysiologische Ergebnisse bestätigt (BAUMGARTNER, MAKAS 1959, 1962). Obwohl MACH selbst einen solchen Bezug zu KANT abgelehnt hätte, kann man BAUMGARTNERS Ergebnisse

als eine Bestätigung für die Richtigkeit des von KANT eingeschlagenen Weges der Erkenntnistheorie werten: Sinnes-
eindrücke werden durch struktur- und funktionsbedingte
Kategorien des Gehirns geformt, verarbeitet, Sinnlichkeit
und Verstand wirken also bei der Erkenntnis zusammen.

Der Grad der Abhängigkeit unseres Weltbildes von unserem
Gehirn als "Weltbildapparat" (K. LORENZ) und ihre Konsequenz
hat die positivistische Philosophie sowie Ernst MACH und
die Neopositivisten besonders beschäftigt. Die Auseinander-
setzung ist noch in vollem Gang und zu ihr hat die Gehirn-
forschung besonders mit ihren Methoden der Neurophysiologie
und Verhaltensbiologie Entscheidendes beigetragen.

Die Nachrichtentechnik hat Maschinen entwickelt, die dem
menschlichen Gehirn in Teilfunktionen z.B. Rechenoperationen,
bei Weitem überlegen sind. In Nachrichtentechnik und Neuro-
biologie stellt sich dagegen gerade die Aufklärung und
technische Realisierung der Zeichenerkennung als Grundvoraus-
setzung der Sinneswahrnehmung als besonders schwierig heraus.
Es gibt Maschinen, die rechnen, aber noch keine, die nicht-
normierte Zeichen befriedigend lesen können.

Es hat sich bisher nirgendwo gezeigt, daß die zur Sinnes-
wahrnehmung notwendigen Hirnmechanismen primitiver oder
prinzipiell andersartig sind als diejenigen, die Weiterver-
arbeitung in Denkprozessen ermöglichen. Das, was wir verbal
als Abstraktionsvermögen beschreiben, ist eine Leistung, die
in Wahrnehmung (z.B. Mach-Band) und Denkvorgängen gleicher-
maßen wirksam ist. Beruhend auf dem Schaltprinzip der lateralen
Hemmung.

Für die kritische Beurteilung der menschlichen Erkenntnis-
fähigkeit ist der Anspruch auf Realitätsgehalt von Aussagen
weniger angemessen, als der, Reaktionen der "Umwelt" vorher-
zusagen und diese zu beeinflussen.

1.2. Die Retina als neuronales Netzwerk

Funktionelle Eigenschaften eines neuronalen Netzwerkes können besonders gut an der Retina als isoliertem und leicht zugänglichem Teil des Gehirns untersucht werden. Die Netzhaut kann präzise stimuliert werden, und der Sehnerv als ihr Ausgang ist für Mikroelektrodenableitungen gut zugänglich. Man kann also zu definierten Reiz-Reaktionsbeziehungen kommen.

1.2.1. Das rezeptive Feld retinaler Ganglienzellen

Mit histologischen Untersuchungen von CAJAL 1894 begann die Aufklärung der morphologischen Struktur der Retina. HARTLINE (1935, 1938, 1940 a,b) registrierte erstmals beim Frosch Potentialänderungen von Einzelaxonen des Sehnerven. Er übertrug den Begriff des rezeptiven Feldes - von ADRIAN, CATELL und HOAGLAND (1934) für Hautrezeptoren eingeführt - auf die Ganglienzelle der Netzhaut. Das Rezeptive Feld (RF) einer retinalen Ganglienzelle ist also die Fläche der Netzhaut, die bei Belichtung oder Verdunklung zu einer Änderung der Entladungsrate der registrierten Ganglienzelle führt. KUFFLER (1953) beschreibt in seiner klassischen Arbeit die Organisation des rezeptiven Feldes, welches er als "all areas in functional connection with a ganglion cell" definiert. Er unterscheidet dabei ein zentrales Zentrum, welches primär auf "Licht an" oder "Licht aus" reagiert, von einer konzentrisch dazu angeordneten Peripherie, die sich entgegengesetzt wie das Zentrum verhält. Diejenigen Ganglienzellen, die auf "Licht-an"-Reizung ihres RF-Zentrums mit einer Erhöhung der Entladungsrate antworten, werden als ON-Zentrum Neurone bezeichnet. Da die Peripherie des rezeptiven Feldes hemmend auf das RF-Zentrum wirkt, senkt gleichzeitige Beleuchtung der RF-Peripherie die Entladungsrate wieder. OFF-Zentrum Neurone sind diejenigen Ganglienzellen, bei welchen "Licht aus" im RF-Zentrum eine Erhöhung ihrer Aktionspotentialfrequenz bewirkt und die durch Belichtung der RF-Peripherie aktiviert werden.

Seit KUFFLERS Untersuchungen häufen sich die Publikationen über die visuellen Systeme aller Tiergattungen, so auch die Zahl der veröffentlichten Ergebnisse, die durch Einzelfaserableitungen aus dem Tractus opticus der Katze erhalten wurden.

Die funktionelle Organisation rezeptiver Felder retinaler Ganglienzellen ist durch die Verknüpfungen der Rezeptoren sowie aller anderen präsynaptisch zu einer Ganglienzelle gelegenen Nervenzellen bedingt. Dieses Netzwerk wird als "perzeptive Einheit" (van de GRIND, GRÜSSER, LUNKENHEIMER 1972) bezeichnet.

Abb. 1 zeigt die synaptischen Verbindungen und den Bau der 5 Nervenzellgruppen, die zu einer perzeptiven Einheit gehören (die Gliazellen als sechste Zellgruppe haben nur Stützfunktion und wurden deshalb weggelassen). Diese histologischen Kenntnisse stammen aus elektronenoptischen Arbeiten von DOWLING und BOYCOTT. (Übersichtsartikel DOWLING 1970). Von den Photorezeptoren breitet sich die Erregung über die Bipolaren auf die Ganglienzellen in vorwiegend sagittaler Richtung aus, während die Horizontal- und Amakrinzellen eine laterale Erregungsausbreitung vermitteln.

Durch experimentelle Bestimmung der räumlichen Verteilung auslösbarer Hemmeffekte aus der Peripherie des rezeptiven Feldes postulierten WUTKE und GRÜSSER (1965) für die funktionelle Organisation des rezeptiven Feldes ein Modell, das gleichfalls von RODIECK und STONE (1965) vorgeschlagen wurde: Die funktionell antagonistische Organisation des rezeptiven Feldes in Zentrum und Peripherie beruht danach auf excitatorischen und inhibitorischen Mechanismen (E- und I-Prozesse). Deren unterschiedliche Wirksamkeit in einzelnen Bezirken des rezeptiven Feldes kann jeweils durch eine Gauss-Verteilung beschrieben werden (Abb. 2 unten). Dieses Modell

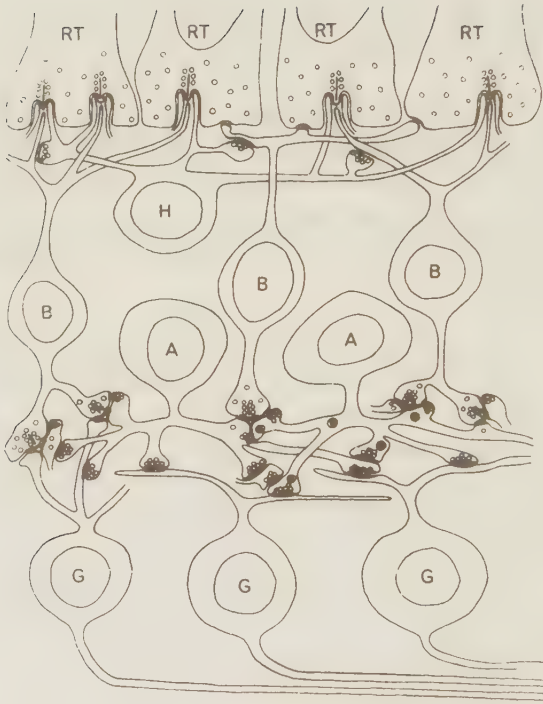


Abb. 1: Schema des histologischen Aufbaus der perzeptiven Einheit (aus DOWLING 1970). RT: Rezeptorendigungen, H: Horizontalzellen, B: Bipolarzellen, A: Amakrinzellen, G: Ganglienzellen. Siehe Erläuterungen im Text

wurde in weiteren Messungen bestätigt (CLELAND und ENROTH 1968, FISCHER und FREUND 1970). Die Empfindlichkeitskurven für E- und I-Prozesse lassen sich gut durch den Aufbau des retinalen Netzwerkes erklären (CREUTZFELDT, SAKMANN und SCHEICH 1968, GRÜSSER 1973).

1.2.1.1. Fragestellung

In vorhergehenden Arbeiten, die sich ebenso auf ON-Zentren von Neuronen beschränken, wie auch die folgenden Ergebnisse, fanden BÜTTNER und GRÜSSER 1966, 1968, sowie GRÜSSER, SCHAIBLE und VIERKANT-GLATHE 1970, daß die räumliche Summation der ON-Erregung im RF-Zentrum retinaler Ganglienzellen nicht-linear ist. Dies erklärten sie durch den Einfluß der lateralen Hemmung. Als dafür verantwortliches neuronales Bauelement werden die Horizontalzellen angenommen, die Erregungen von Photorezeptoren einer Retinafläche mit einem Durchmesser von max. 15 Winkelgrad summieren (intracelluläre Ableitungen FOERSTER, van de GRIND, GRÜSSER 1972). Die Horizontalzellen wirken als "Inhibition Pool", denn sie hemmen die Bipolarzellen. Zwei Arten der Hemmung werden dabei diskutiert:

1) Subtraktive Hemmung

2) Multiplikative Vorwärtshemmung (FURMAN 1965)

Beide könnten eine nicht-lineare räumliche Summation der ON-Erregung im RF-Zentrum beschreiben. GRÜSSER und SCHAIBLE (1970) rechneten beide Möglichkeiten durch und stellten die beste Übereinstimmung mit den gemessenen Daten bei Annahme der multiplikativen Vorwärtshemmung fest. Die Abhängigkeit der Summation von Reizfrequenz und Abstand der Reizflächen voneinander erklärten sie mit Übertragungseigenschaften

STIMULUS PATTERN

INCREASING STIMULUS AREA IN THE RECEPTIVE FIELD PERIPHERY

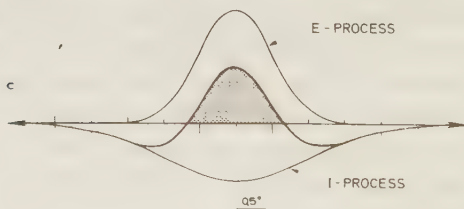
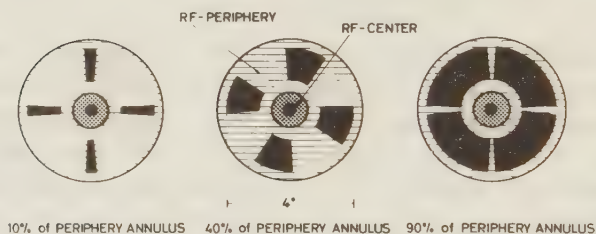


Abb. 2: (oben) Reizmuster: Vergrößerung der Reizfläche in der RF-Peripherie. Nur beim Neuron DVF 104-2 betrug der innere Ringdurchmesser der Peripherie 2 Winkelgrad wie hier gezeichnet. Bei allen anderen Registrierungen betrug er 2,5 Grad.
(unten) Die räumliche Verteilung von E- und I-Prozess im rezeptiven Feld.
s. Erläuterungen im Text

(Amplitudenfrequenzgang und räumliches Dekrement der elektrotonischen Ausbreitung der langsamen Potentiale) der Horizontalzellen (BÜTTNER, GRÜSSER 1971).

Bei einer homogenen morphologischen Struktur der Retina war für die räumliche Summation der hemmenden Einflüsse der RF-Peripherie auf das RF-Zentrum ebenfalls Nichtlinearität zu erwarten und zwar bedingt durch laterale Hemmung innerhalb der RF-Peripherie, sowie zwischen RF-Zentrum und RF-Peripherie. Messungen von WUTTKE (1967) sind eine vorläufige experimentelle Bestätigung dafür. Die folgenden Ergebnisse weisen für die räumliche Summation der Hemmung innerhalb der RF-Peripherie unter anderem die Nichtlinearität gesichert nach.

2. METHODIK

2.1. Präparation

1,5 bis 2 kg schweren ausgewachsenen Katzen wurde in Pento-barbitalnarkose (35 mg/kg Nembutal intra peritoneal) jeweils 1 Polyvinylkatheter in A. und V. femoralis eingeschoben zur Blutdruckmessung (Stratham strain gauge transducer) und Infusion (Glukose 5%-ig sowie 30 mg/kg/Std. Flaxedil zur Unterdrückung von Augenbewegungen). Eine intratracheale Kanüle wurde angelegt, so daß die Katzen über einen Harvard Respirator künstlich beatmet werden konnten. Bei zwei encephal isolé Präparationen wurde die Operation unter Äthernarkose vorgenommen.

Die freigelegte Schädelkalotte wurde mit einem Kronbohrer (Durchmesser 0,7 cm) in der parieto-temporalen Region einseitig trepaniert. Topographischer Orientierungspunkt war die Kreuzung der Coronar- mit der Sagittalnaht. Nach Durchtrennung

der Dura und Einführen der Mikroelektrode wurde die Öffnung mit Knochenwachs verschlossen, um atemsynchrone Pulsationen des Hirngewebes zu dämpfen.

Die Katzen lagen während des Experiments auf einem Heizkissen; die rektal gemessene Körpertemperatur wurde so auf 37-38°C konstant gehalten. Der Kopf des Tieres wurde durch einen modifizierten Kopfhalter nach WELLS fixiert, die Trigeminusäste mit Xylocain leitungsanästhesiert. Die Pupillen wurden mit Atropin dilatiert, der sichtbare Augapfel dann durch eine Haftschele mit künstlicher Pupille bedeckt. Refraktionsanomalien wurden skiaskopisch bestimmt und durch vorgesetzte Linsen ausgeglichen.

2.2. Registriertechnik

Elektrolytisch zugespitzte Wolfram-Mikroelektroden mit einem Spitzendurchmesser von weniger als 1 μ (HUBEL 1957) wurden stereotaktisch in den Tractus opticus vorgeschoben. Die extrazellulär abgeleiteten Aktionspotentiale wurden über einen TEKTRONIX 122 Vorverstärker einem TEKTRONIX 565 Oszillographen mit einem 2 A 61 Verstärkereinschub zugeleitet und dort sichtbar gemacht. Die verstärkten Aktionspotentiale triggerten außerdem einen TEKTRONIX Impulsgenerator, dessen Einheitsimpulse zur akustischen Kontrolle über einen Lautsprecher wiedergegeben wurden und zusätzlich noch der Helltastung der Original-Spikes auf dem Oszillographen dienten. Die Anzahl der Einheitsimpulse pro 10 Sekunden wurde von einem Hewlett packard Zähler fortlaufend ausgedruckt, um über die zeitlich schwankende neuronale Aktivierbarkeit schon während des Experimentes informiert zu sein. Mit einem AMPEX Magnetbandgerät wurden auf 4 Kanälen die durch Photozellen gemessenen Lichtreiz-Zeitfunktionen, die verstärkten originalen Aktionspotentiale, die Einheitsimpulse und das gesprochene Versuchsprotokoll aufgezeichnet und

später der weiteren Analyse unterworfen.

2.3. Reiztechnik

Befand sich die Elektroden Spitze in richtiger Position, so daß Aktionspotentiale von einem einzelnen Axon abgeleitet wurden, so bestimmten wir Lage (der Abstand von der Area centralis war bei allen analysierten Neuronen kleiner als 15 Winkelgrad) und Durchmesser (bei unseren Neuronen zwischen 0,5 und 1,5 Winkelgrad) des dazugehörigen RF-Zentrums bei eingeschalteter Hintergrundbeleuchtung (Leuchtdichte 1 asb). Die Bestimmung führten wir mit Hilfe von Taschenlampe und bewegtem spaltförmigen Lichtreiz auf einer 90 cm von den Corneae entfernten weißen Maske (50 x 50 cm) durch bei eingeschalteter Hintergrundbeleuchtung (Leuchtdichte 1 asb).

Eine runde Öffnung in der Maske gab den Blick auf jeweils eins der fünf verschiedenen Reizmuster frei. Sie wurden entsprechend zentriert und deren genaue Position wurde alle 15 Minuten mit Hilfe des bewegten spaltförmigen Lichtreizes kontrolliert. Die Reizmuster waren der konzentrischen Organisation des rezeptiven Feldes (KUFFLER 1953) und der räumlichen Verteilung von E- und I-Prozess (RODIECK und STONE 1965, WUTTKE und GRÜSSER 1965) angepaßt (Abb. 2): Die Reizfläche für das RF-Zentrum (Durchmesser $0,5^{\circ}$) war bei allen Reizmustern gleich. Die Reizfläche für die RF-Peripherie wurde in fünf aufeinanderfolgenden Schritten vergrößert, so daß 10, 20, 40, 60 und 90 Prozent der Fläche eines Ringes mit stets gleichbleibendem inneren ($2,5^{\circ}$) und äußeren (4°) Durchmesser beleuchtet waren. Die Peripherie konnte so zunehmend gereizt werden durch Beleuchtung von Bezirken mit einander gleicher Empfindlichkeit. Die Reizmuster waren in weiße Pappe geschnitten und bespannt mit transparenter Folie, die annähernd die Eigenschaften eines Lambert Strahlers hatte. Die Muster wurden kreisförmig auf einer drehbaren Scheibe mit Einrastvorrichtung hinter der Maske angebracht und konnten so schnell nacheinander in gleichbleibender Position der Katze dargeboten werden.

Von hinten wurde das Reizmuster beleuchtet, und durch Blenden im Strahlengang konnten Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes einzeln oder zusammen gereizt werden. Als Lichtquellen verwendeten wir Quarz-Jod Lampen, deren Leuchtdichte durch neutrale Graufilter reduziert werden konnte. In der Zeit sinusförmig modulierte Lichtreize (Frequenz 0,6 bis 30 Hz) wurden durch zwei im Strahlengang befindliche Polarisationsfilter erzeugt. Ein Filter war feststehend, das andere wurde durch einen Elektromotor um seine optische Achse mit stufenlos veränderbarer Geschwindigkeit rotiert. Unter Verwendung eines beam-splitters und eines zusätzlichen Polarisationsfilters konnten wir in einigen Versuchsreihen Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes phasenverschoben gegeneinander reizen. Die maximal erreichte Leuchtdichte ($L_{\max}$) war 53,8 asb, die Hintergrundleuchtdichte ($L_{\min}$) war 1 asb. Der Modulationsgrad, definiert als $(L_{\max} - L_{\min}) / (L_{\max} + L_{\min})$ lag zwischen 96% und 85%.

Mit jedem der 5 Reizmuster stimulierten wir nacheinander Zentrum, Peripherie, sowie Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes zusammen. Die ständig neu bestimmte Antwort auf den immer konstanten Zentrumsreiz war dabei wichtiger Meßpunkt für die zeitlich schwankende neuronale Aktivierbarkeit. Diese Schwankungen konnten nämlich als Störfaktor nur eliminiert werden, indem wir die während jeder Meßreihe bestimmten Antworten in Prozent der zeitlich benachbarten Zentrumsantwort ausdrückten.

2.4 Auswertung der Daten

Die auf Magnetband gespeicherten Daten wurden mit einem Linc-8-Digitalcomputer weiterverarbeitet. Alle verwendeten Programme wurden von Frau Glathe geschrieben. Durch das SPIFRE Programm wurde die mittlere Entladungsrate für aufeinander folgende Zeitabschnitte (bins) von 2 bis 20 msec Dauer über eine Reizperiode bestimmt, wobei Antworten auf 10-40 gleiche Reizperioden gemittelt wurden. Der so erhaltene Zeitverlauf der

neuronalen Antwort auf einen Sinusreiz wurde über das Computer-Oscilloscop als PST-Histogramm graphisch dargestellt (s. Abb. 3).

Die folgenden durch das SPIFRE-Programm berechneten Werte wurden zur weiteren Analyse verwandt: Die mittlere ($\bar{R}$) und maximale ($R_{\max}$) Impulsrate (Impulse. sec^{-1}) und die Phasenbeziehung zwischen den Maxima der neuronalen Antwort und des sinusförmigen Reizes.

Nach Veränderung von Reizfrequenz oder Reizfläche wurde mindestens 10 Sekunden abgewartet, bis sich die neuronale Antwort wieder im "eingeschwungenen Zustand" befand. Erst diese Daten wurden der Computeranalyse unterzogen.

Der mit SPIFRE gemessene Zeitverlauf der neuronalen Antwort wurde für einige Neurone in harmonische Komponenten zerlegt, deren Amplitude und Phase für die weitere Auswertung benutzt wurden (SINUS-Programm).

Auf iterativem Weg wurden Konstanten der weiter unten beschriebenen Funktionen bestimmt, wobei FORTRAN-Programme benutzt wurden, durch die die maximale Chi-Quadrat-Abweichung errechnet wurde.

3. ERGEBNISSE

Die mitgeteilten Ergebnisse stützen sich auf Messungen an 30 ON-Zentrum Neuronen bei 16 ausgewachsenen Katzen.

3.1. Simultane Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes

3.1.1. Räumliche Summation der ON-Hemmung aus der rezeptiven Feldperipherie. Veränderung der gereizten Fläche der Peripherie

Bei simultaner Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes wurde die beleuchtete Fläche des Feldzentrums

RETINA, ON-CENTER NEURON

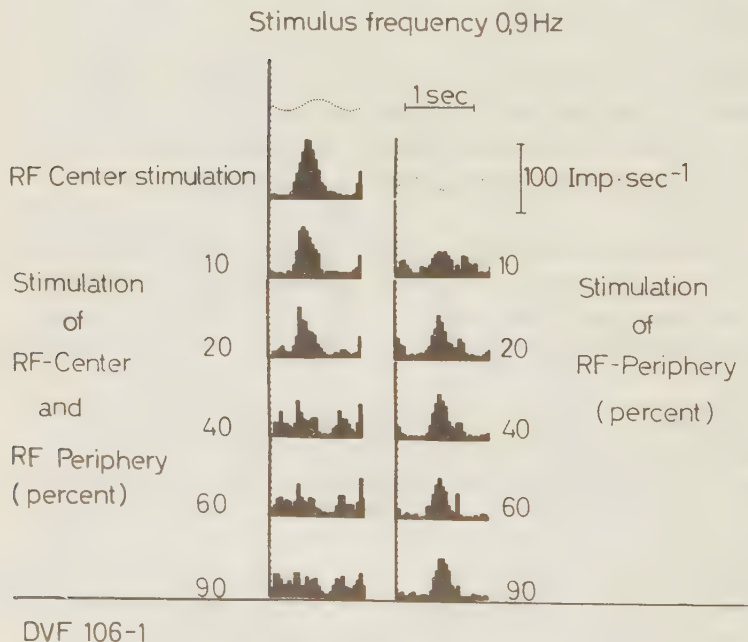
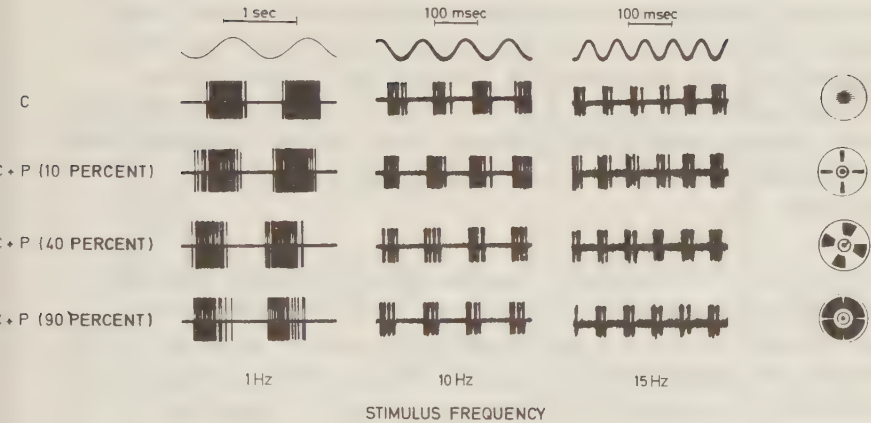


Abb. 3: PST-Histogramme von Messungen wie in Abb. 4. Ordinate: Frequenz der Aktionspotentiale, Abszisse: Zeitachse. Siehe Skalierung rechts oben. Die Reizfrequenz betrug 0,9 Hz. Reizung von RF-Zentrum, RF-Peripherie und simultan Zentrum und Peripherie des RF. Die Reizfläche in der RF-Peripherie wurde verändert (Angabe in Prozent s. 2.3. Reiztechnik). Die Histogramme wurden durch das SPIFRE-Programm hergestellt und direkt vom Computer-Oszilloskop abphotographiert. In der obersten Zeile ist der sinusförmig modulierte Lichtreiz dargestellt, darunter sind die verschiedenen Zeitverläufe der neuronalen Antworten abgebildet. Gleiches Neuron wie Abb. 7. Unten links ist wie bei allen folgenden Abbildungen die Signatur des Neurons vermerkt. Hier: DVF 106-1.

RETINA ON-CENTER NEURON



CVF 104-2

Abb. 4: Simultane Reizung von Zentrum (C) und Peripherie (P) des rezeptiven Feldes. Originalregistrierung. Die Vergrößerung der Reizfläche der RF-Peripherie ist in Prozent ausgedrückt (s. 2.3. Reiztechnik). Oberste Zeile: Lichtreiz, darunter: Original Aktionspotentiale.

konstant gehalten, während die beleuchtete Fläche der Feldperipherie schrittweise vergrößert wurde (s. 2.3. Reiztechnik). Solche Messungen führten wir an 15 Neuronen durch.

Abb. 4 zeigt deutlich die hemmende Wirkung der RF-Peripherie auf die Antwort aus dem RF-Zentrum: bei einer Reizfrequenz von 1 Hz nahm die Entladungsrate ab bei Vergrößerung der gereizten Fläche der RF-Peripherie. Für die Wechselwirkung zwischen Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes lagen bisher Ergebnisse vor, die dafür sprechen, daß an der Ganglienzellmembran die Antworten aus Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes linear summiert werden (MAFFEI und CERVETTO 1968, AMECKE-MÖNNINGHOFF, BUETTNER 1970, MAFFEI, CERVETTO und FIORENTINI 1970, ENROTH-CUGELL und PINTO 1970, 1972, BUETTNER 1973).

Unter dieser Voraussetzung konnten wir die Hemmung aus der RF-Peripherie quantitativ bestimmen durch die Verminderung der neuronalen Antwort der Ganglienzelle bei simultaner Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes im Vergleich zur Antwort bei ausschließlicher Reizung des RF-Zentrums.

In der Abb. 5a wurde die neuronale Antwort (Ordinate) in Abhängigkeit zur gereizten Fläche der RF-Peripherie (Abszisse) aufgetragen. Als Maß der neuronalen Antwort betrachteten wir hier die mittlere Entladungsrate $\bar{R}$ [Impulse.sec⁻¹]. Für die Reizfrequenz von 1 Hz und 2 Hz weichen die Meßpunkte eindeutig von einer Geraden ab. Mit Vergrößerung der gereizten Fläche der rezeptiven Feldperipherie wurde die anfangs starke Abnahme von $\bar{R}$ immer geringer, schließlich schien sich $\bar{R}$ einem Minimalwert zu nähern, trotz weiterer Vergrößerung der gereizten Peripheriefläche. Die räumliche Summation der On-Hemmung innerhalb der rezeptiven Feldperipherie war also eindeutig nicht-linear.

RETINA, ON-CENTER NEURON

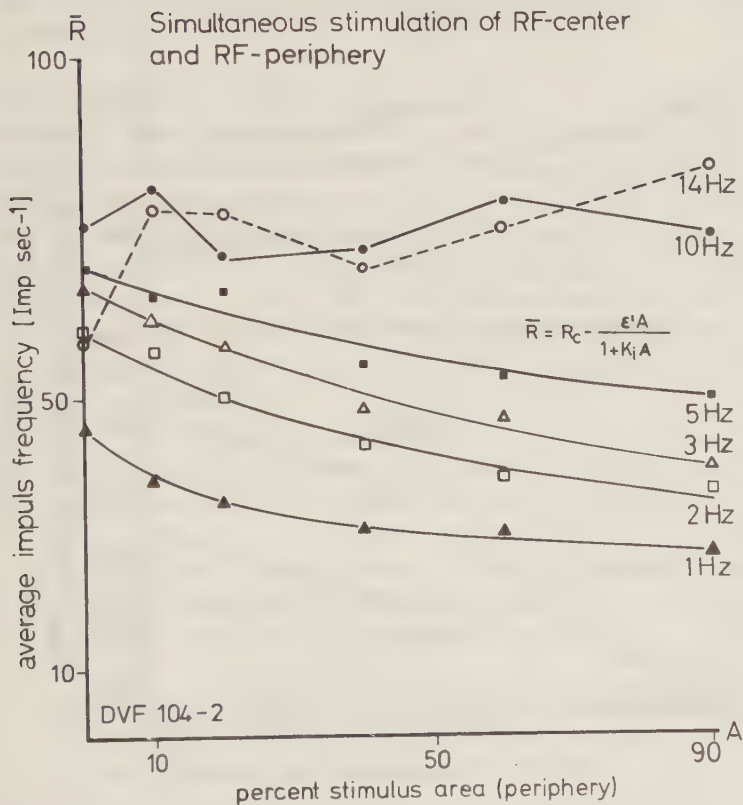
Simultaneous stimulation of RF-center
and RF-periphery

Abb. 5a): Veränderung der neuronalen Antwort in Abhängigkeit von der gereizten Fläche der rezeptiven Feldperipherie. Simultane Reizung von Zentrum und Peripherie des RF. Ordinate: Mittlere Entladungsrates Imp x Sek⁻¹. Abszisse: Gereizte Fläche (A) der RF-Peripherie ausgedrückt in Prozent (s. 2.3. Reiztechnik). Für Reizfrequenzen von 1-5 Hz sind außer den experimentell gemessenen Werten die theoretisch bei multiplikativer Vorwärtshemmung zu erwartenden Antworten als Kurven eingezeichnet. Sie wurden nach der Formel $\bar{R} = R_c - \frac{\epsilon' A}{1 + K_i A}$ [Imp/Sec] berechnet und zeigen gute Übereinstimmung mit den gemessenen Daten. Weitere Erläuterungen im Text.

RETINA, ON-CENTER NEURON

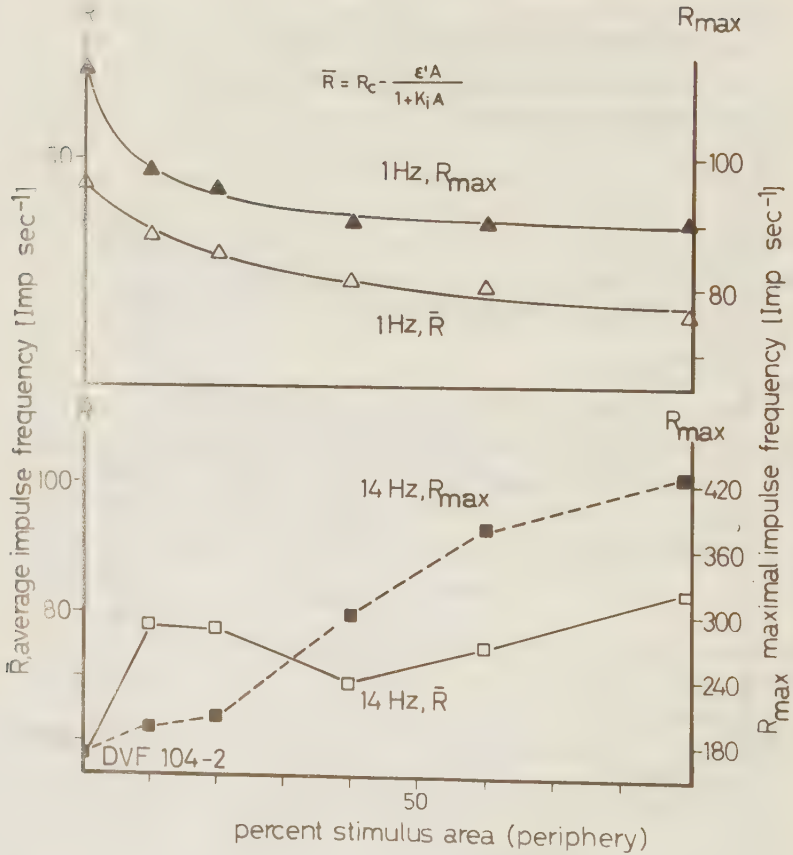


Abb. 5b: Vergleich zwischen Veränderungen von $\bar{R}$ (aus Abb. 5a) und R_{max} derselben neuronalen Antworten in Abhängigkeit zur gereizten Fläche der RF-Peripherie. Gleiches Neuron wie Abb. 5a. Reizfrequenzen: oben 1 Hz, unten 14 Hz. Linke Ordinate: $\bar{R}$, rechte Ordinate: R_{max} .

Bei höheren Reizfrequenzen änderte sich das Bild. Bei sinusförmiger Reizung mit 10 Hz war keine Hemmung mehr wirksam, bei 14 Hz hatte dann die rezeptive Feldperipherie keine hemmende, sondern erregende Wirkung auf die Ganglienzelle. Abb. 5b zeigt für 1 und 14 Hz, daß sich $R_{\max}$ gleichsinnig wie $\bar{R}$ veränderte. Der Korrelationskoeffizient war für Frequenzen bis 10 Hz größer als 0,9.

Ähnliche Befunde konnten wir bei weiteren 14 ON-Zentrum Neuronen erheben. Dabei unterschieden sich die Neurone hinsichtlich des Frequenzbereiches, in dem die RF-Peripherie bei Reizung hemmend auf die Ganglienzelle wirkte. Beim Neuron der Abb. 6a war die hemmende Wirkung aus der RF-Peripherie erst bei 15 Hz aufgehoben, und bei 20 Hz war die Erregung aus der RF-Peripherie stärker als die Hemmung. Bei 2 von diesen Neuronen hemmte die RF-Peripherie noch bei 20 Hz. Abb. 7a zeigt ein Neuron, bei dem schon bei 5 Hz die Erregung aus der RF-Peripherie stärker war als die Hemmung.

Die beiden Abbildungen 5a und 6a zeigen folgende Eigenschaften der neuronalen Antwort und ihre Frequenzabhängigkeit:

- A) Erregung der Ganglienzelle bei selektiver Reizung des rezeptiven Feldzentrums (maximale Erregung in Abb. 5a bei 10 Hz, in Abb. 6a bei 5 Hz).
- B) Hemmung der Ganglienzelle bei Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes (im folgenden als I_p bezeichnet). Wir bestimmten I_p durch die Differenz der mittleren Entladungsrate zwischen selektivem Zentrumsreiz und simultaner Reizung von Zentrum und Peripherie mit 90% der Ringfläche ($\bar{R}_c - \bar{R}_{c+90p}$) und beschreiben I_p unten als laterale Hemmung Typ 2. (Die maximale Hemmung lag bei dem Neuron in Abb. 5a bei 3 Hz und in Abb. 6a bei 0,6 Hz).

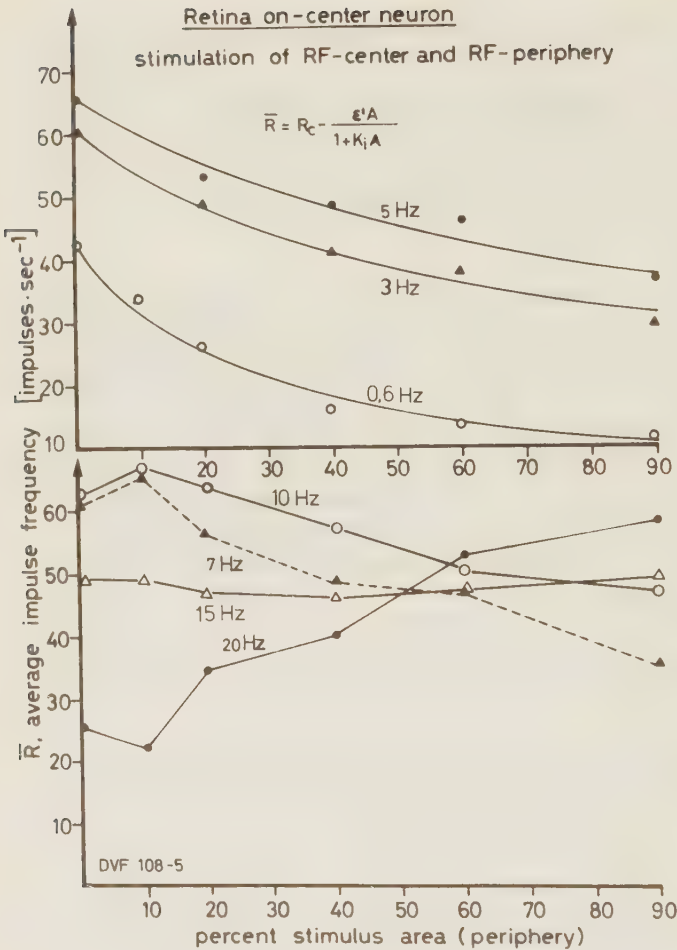
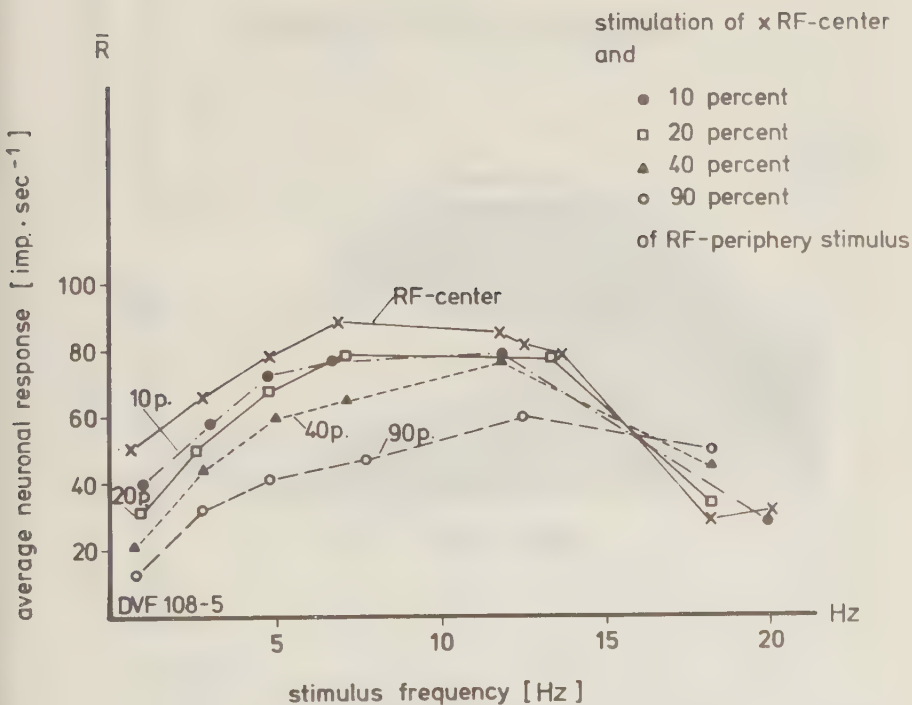


Abb. 6a: Gleiche Versuchsreihe, Reizbedingungen und graphische Darstellung wie beim Neuron der Abb. 5. Die zeitlich schwankende neuronale Aktivierbarkeit wurde hier als Störfaktor folgendermaßen eliminiert: Die Antworten auf simultanen Reiz von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes wurden in Prozent der jeweils unmittelbar vorher bestimmten gemittelten Zentrumsantwort umgerechnet. Nach jeder Meßreihe mit gleichbleibender Reizfrequenz lagen 6 Werte für die Zentrumsantwort vor. Diese wurden gemittelt und als $\bar{R}_c$ bei $A = 0$ eingezeichnet. Über $\bar{R}$ sind die umgerechneten Prozentwerte wieder als Absolutwerte [Imp·Sek⁻¹] ausgedrückt und bei $A = 10, 20, 30$ etc eingezeichnet.

RETINA ON-CENTER NEURON



DVF 108-5

Abb. 6b: Frequenzabhängigkeit der neuronalen Antwort bei verschiedenen Reizflächen der RF-Peripherie. Ordinate: Mittlere Entladungsrates [$\text{imp} \cdot \text{sek}^{-1}$]. Abszisse: Reizfrequenz [Hz]. Weitere Erläuterungen im Text.

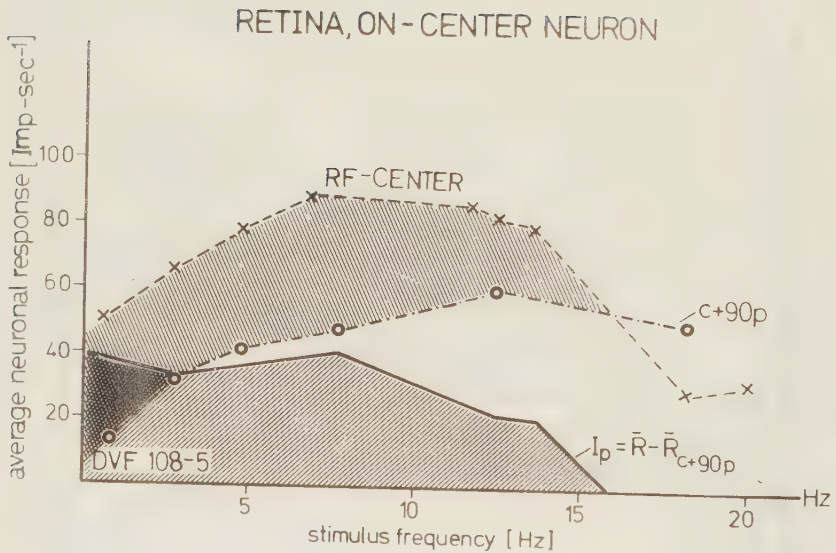


Abb. 6c: Frequenzabhängigkeit der wirksamen Gesamthermung I_p aus der RF-Peripherie bei simultaner Reizung von RF-Zentrum $\bar{R}$ und RF-Peripherie. I_p wurde bestimmt durch die Differenz zwischen Antwort auf selektive Zentrumsreizung ($\bar{R}$) und Antwort auf simultane Reizung von Zentrum und Peripherie ($\bar{R}_{c+90p}$) des RF. Die beiden schraffierten Flächen sind also gleich groß. Die Werte für $\bar{R}_c$ sowie $\bar{R}_{c+90p}$ stammen aus Abb. 6b.

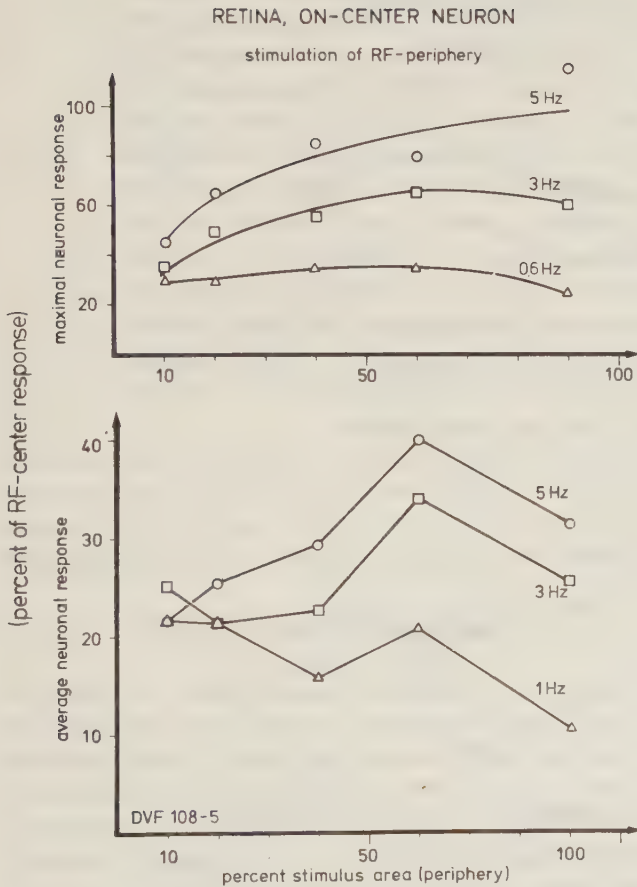
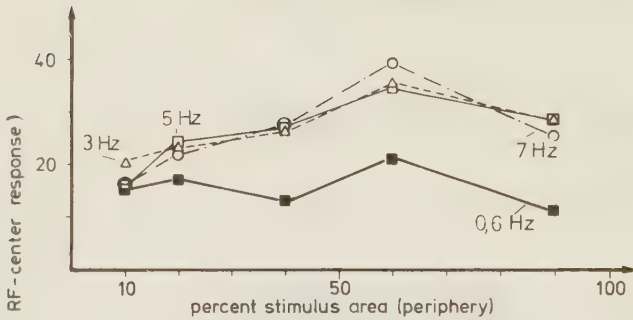


Abb. 6d: OFF-Erregung aus der rezeptiven Feldperipherie. Die Abbildung entstand aus derselben Meßreihe desselben Neurons wie Abb. 6a. Im oberen Diagramm ist die maximale während einer Reizperiode aufgetretenen Impulsfrequenz $R_{\max}$ (bestimmt durch SPIFRE) der OFF-Erregung aus der RF-Peripherie gegen die gereizte Peripherie-Fläche aufgetragen. Im unteren Diagramm ist auf der Ordinate R abgetragen. R und $R_{\max}$ sind wie bei Abb. 6a in Prozent der unmittelbar vorher gemessenen Zentrumsantwort ausgedrückt. Erläuterungen im Text.

RETINA, ON-CENTER NEURON

stimulation of RF-periphery



stimulation of RF-center and RF-periphery

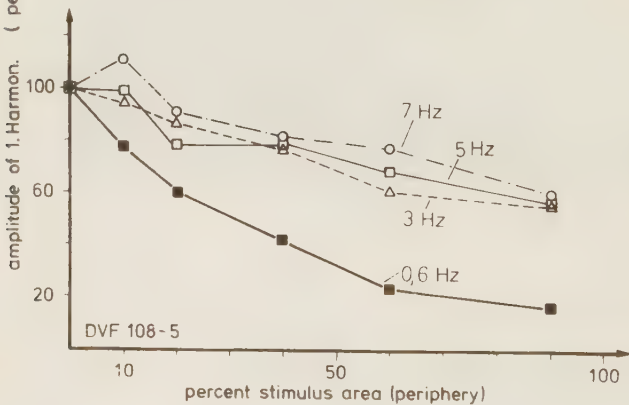


Abb. 6e: Oben: OFF-Erregung aus der RF-Peripherie in Abhängigkeit zur gereizten Peripheriefläche. Die der Abb. 6d zugrunde liegenden PST-Histogramme wurden in harmonische Sinus-Schwingungen zerlegt. Die Amplitude der 1. Harmonischen ist hier in Prozent der Zentrumsantwort gegen die Peripheriefläche aufgetragen.
Unten: ON-Erregung aus der RF-Peripherie in Abhängigkeit zur gereizten Peripheriefläche. Mit den der Abb. 6a zugrunde liegenden PST-Histogrammen wurde wie im oberen Diagramm verfahren.

- C) Räumliche Summationseigenschaften der Hemmung der RF-Peripherie auf die Ganglienzelle. Die Abweichung der Meßpunkte von einer Geraden, d.h. die Krümmung der eingezeichneten Kurven zeigt die Nichtlinearität der räumlichen Summation der Hemmung innerhalb der rezeptiven Feldperipherie an. Sie kommt durch den gleichen Mechanismus der lateralen Hemmung zustande, der die nichtlineare räumliche Summation der ON-Erregung im rezeptiven Feldzentrum bewirkt (BÜTTNER und GRÜSSER 1968, sowie GRÜSSER, SCHAIBLE und VIERKANT-GLATHE 1970). Wir beschreiben ihn unten als laterale Hemmung Typ 1. (Ihr Maximum lag bei dem Neuron in Abb. 5a bei 1-2 Hz und in der Abb. 6a bei 0,6 Hz).

Besonders deutlich wird aus der Abb. 6a, daß mit Zunahme der Reizfrequenz die beiden Hemmungstypen 1 und 2 gleichermaßen abgeschwächt wurden. Bei 15 Hz schließlich verlaufen die Meßpunkte geradlinig und parallel zur Abszisse.

3.1.2. Veränderung der Reizfrequenz

Die Abb. 7b entstand aus Messungen, wie wir sie an 10 Neuronen durchführten. Bei jeweils konstanter Reizfläche in Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes wurde die Reizfrequenz von 1-20 Hz in Schritten von 2-5 Hz verändert. Wir konnten folgendes Verhalten der neuronalen Antwort in Abhängigkeit von der Reizfrequenz bestätigen (s. für Rechteckreize GRÜSSER und CREUTZFELDT 1957, LUNKENHEIMER et al. 1966, sowie RACKENSPERGER 1967):

Bei Belichtung des RF-Zentrums stieg die mittlere Entladungsrate zunächst an, erreichte in den meisten Fällen bei 3-7 Hz ihr Maximum und fiel dann wieder ab. Bei Zunehmen der simultan gereizten Fläche der RF-Peripherie verschob sich das Maximum der mittleren Entladungsrate zu höheren Reizfrequenzen und erreichte absolut höhere Werte. Für Reizfrequenzen bis etwa

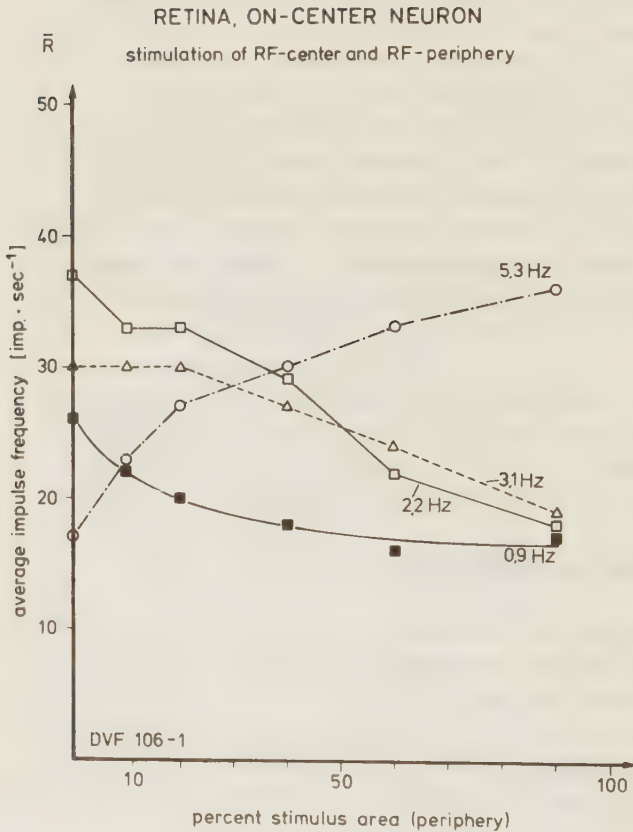


Abb. 7a: Gleiche Versuchsreihe, Peizbedingungen und graphische Darstellung wie beim Neuron der Abb. 5a. Die durchgezogene Kurve gibt die errechneten Werte bei Annahme multiplikativer Vorwärtshemmung an (Formel wie in Abb. 5a, b). Siehe Erläuterungen im Text. Gleiches Neuron wie in Abb. 3.

RETINA, ON-CENTER NEURON

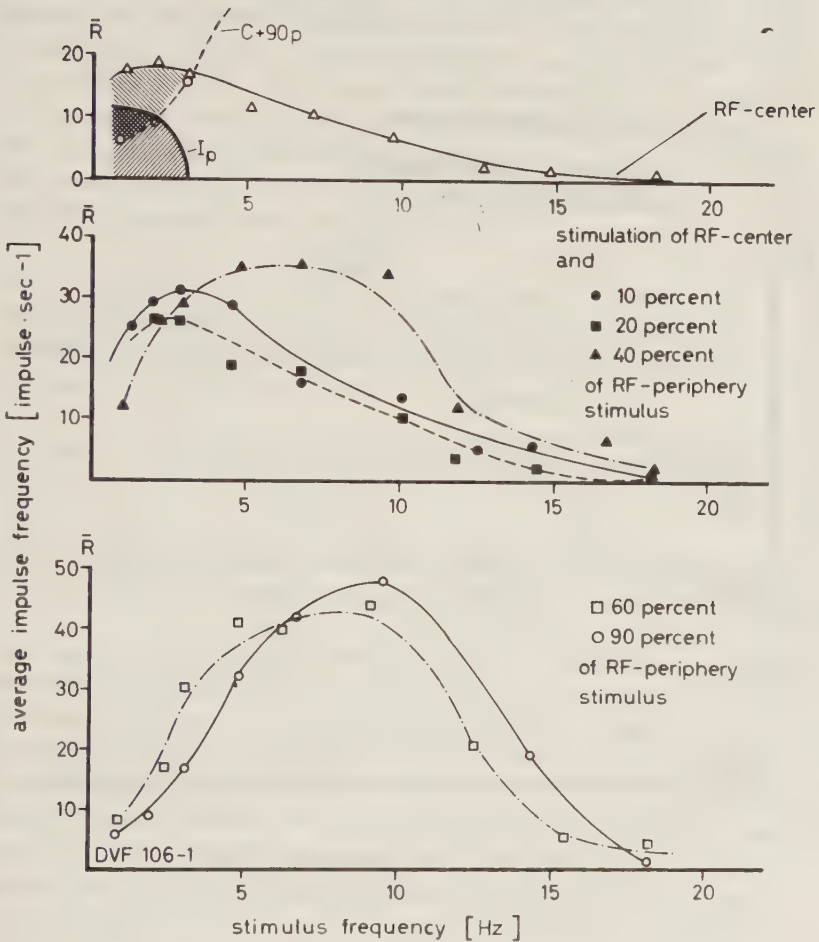


Abb. 7b: Gleiche Meßreihe, Reizbedingungen und graphische Darstellung wie beim Neuron der Abb. 6b. Oben: Frequenzabhängiges Verhalten von I_p (Vergl. Abb. 6c). Weitere Erläuterungen im Text.

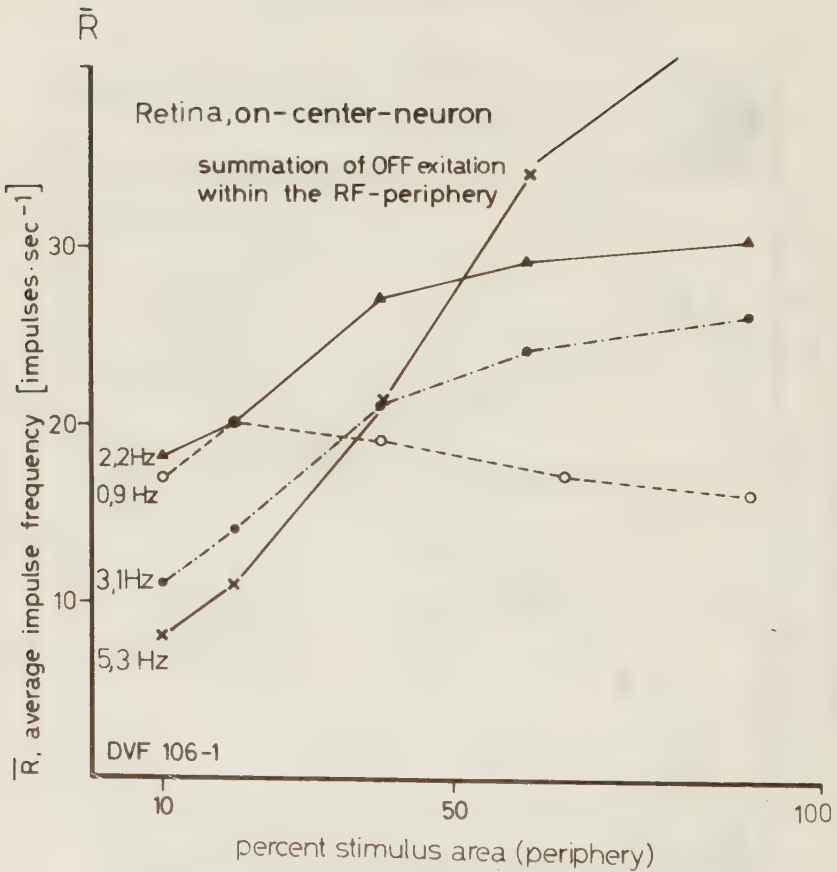


Abb. 7c: OFF-Irregung aus der RF-Peripherie in Abhängigkeit zur gereizten Peripheriefläche. Die Abb. entstand aus derselben Meßreihe desselben Neurons wie Abb. 7a. Weitere Erläuterungen im Text, vergl. dazu mit Abb. 7a.

5 Hz war die mittlere Entladungsrate dagegen geringer als bei selektiver Belichtung des Feldzentrums. Dies spricht dafür, daß bei Erhöhung der Reizfrequenz die Hemmung aus dem rezeptiven Feld stärker als die Erregung gedämpft wird. Diese Frequenzabhängigkeit der wirksamen Gesamthemmung aus der RF-Peripherie (I_p) versuchten wir ungefähr abzuschätzen durch die oben angegebene Differenz $\bar{R}_c - \bar{R}_{c+90p}$, die in Abb. 6c und 7b (oben) graphisch dargestellt ist.

Der Verlauf von I_p in Abb. 6c mit Plateau zwischen 1 und 7 Hz sowie dem Abfallen auf 0 bei 16 Hz entspricht genau den Messungen der Abb. 6a, bei denen die beleuchtete Fläche der RF-Peripherie fortlaufend verändert wurde.

In Abb. 7 entsprechen a) und b) einander in gleicher Weise wie in Abb. 6.

3.1.3. Zusammenfassung: Die frequenzabhängigen Veränderungen der Gesamthemmung (I_p) aus der rezeptiven Feldperipherie

Aus den Meßreihen beschrieben unter 3.1.1. und 3.1.2. liegen Befunde von 15 Neuronen vor. Bei 9 von ihnen hemmte die RF-Peripherie bis zu einem Reizfrequenzbereich von 2-16 Hz, bei höheren Frequenzen überwog die erregende Wirkung der RF-Peripherie.

Nur bei einem Neuron war die hemmende Wirkung der RF-Peripherie schon bei 1 Hz aufgehoben (Abb. 8). Hierbei ist nicht auszuschließen, daß die hohe Spontanaktivität die neuronalen Antworten bei Reizfrequenzen unter 3 Hz beeinflusste.

Bei 5 Neuronen hemmte die Reizung der RF-Peripherie die Ganglienzelle über den gesamten Frequenzbereich von 1-20 Hz (s. Abb. 9). Es fällt allerdings auf, daß bei 4 Neuronen dieser Gruppe die Versuchsbedingungen verändert waren: Bei 3 von ihnen wurde innerhalb von 2 Stunden nach I.v. Injektion von 15 mg Nembutal abgeleitet, eins davon lag außerdem 22 Winkelgrad außerhalb der Area centralis. Bei dem 4. Neuron war

die Reizintensität extrem gering ($I_{\max} = 3,2$ asb). Beim 5. Neuron dieser Gruppe ergab sich ein unterschiedliches Bild für maximale und mittlere Entladungsraten: $R_{\max}$ wurde bei zusätzlicher Reizung der RF-Peripherie bei $R_{\max}$ 20 Hz gesenkt, dagegen stieg $\bar{R}$ an. Hier korrelierten $R_{\max}$ und $\bar{R}$ also nicht wie bei allen anderen Neuronen, bei denen der Korrelationskoeffizient größer als 0,9 war.

3.2. Räumliche Summation der OFF-Erregung aus der rezeptiven Feldperipherie

Über eine Entsprechung zwischen ON-Hemmung und OFF-Erregung aus der RF-Peripherie kann nichts Eindeutiges ausgesagt werden (s. dazu die Abb. 7a, c; 6a, d und e). Unsere Ergebnisse stammen dabei von 8 Neuronen aus der in Abschnitt 3.1.1. beschriebenen Meßreihe. Für Reizfrequenzen von 1-5 Hz fanden wir, daß sich $\bar{R}$ der OFF-Erregung bei einer Reizfrequenz von 1 Hz nur in einem Fall entsprechend der ON-Hemmung in Abhängigkeit von der gereizten Fläche der RF-Peripherie veränderte. Bei Reizfrequenzen von 2-5 Hz konnte in 50% der Fälle Übereinstimmung erzielt werden, wobei die Übereinstimmung nie für alle diese Frequenzen bei dem jeweils untersuchten Neuron vorlag. Abb. 6d ist ein typisches Beispiel für die erhobenen Befunde (vergleiche dazu mit Abb. 6a das von dem gleichen Neuron stammt). Beachte auch den Unterschied der Kurve für $R_{\max}$ und $\bar{R}$. Eine bessere Entsprechung bestand, wenn man die Antwort-Amplituden betrachtete. Als Maß dafür wurde die Amplitude der 1. Harmonischen des PST-Histogramms genommen (s. 2.4. Auswertung). Aber auch hier bestand für 1 Hz keine eindeutige Entsprechung (s. dazu Abb. 6e).

3.3. Phasenverschobene Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes.

Die Abnahme der effektiven Gesamthemmung aus der RF-Peripherie (I_p) bei Zunahme der Reizfrequenz und schließlich die Umkehr des Einflusses der RF-Peripherie von Hemmung der Ganglienzelle auf Erregung läßt sich durch 2 Mechanismen beschreiben:

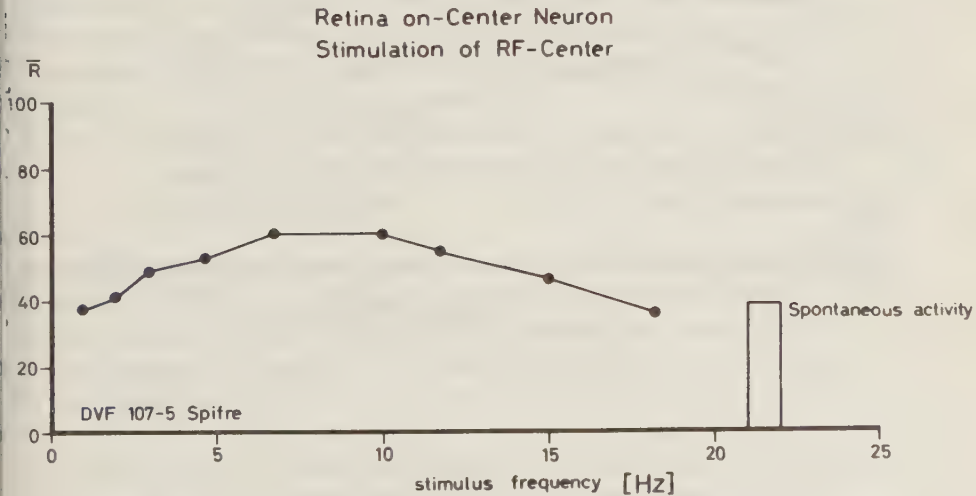
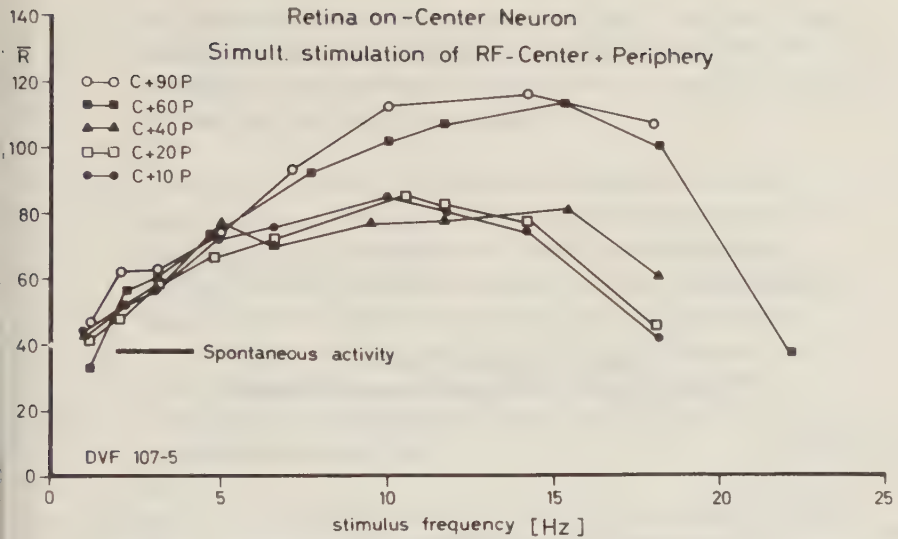


Abb. 8: Siehe Erläuterungen der Abb. 6b und Text.

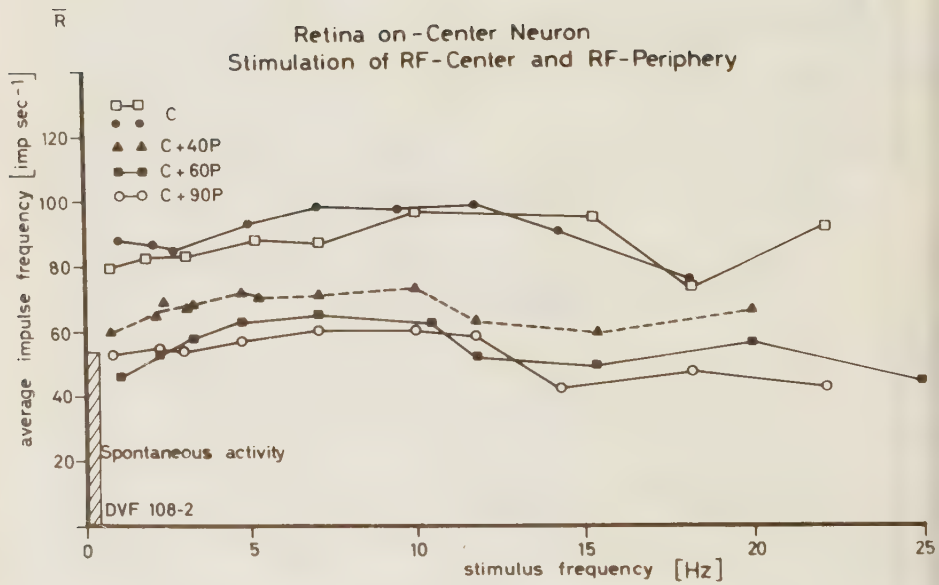


Abb. 9: Siehe Erläuterungen im Text und Legende der Abb. 6b.

- A) Mit Zunahme der Reizfrequenz wird der I-Prozess mehr gedämpft als der E-Prozeß. I- und E-Prozeß des gesamten rezeptiven Feldes haben also einen unterschiedlichen Amplitudenfrequenzgang.
- B) Laufzeitunterschiede zwischen Erregung aus dem **RF-Zentrum** und Hemmung aus der RF-Peripherie führen bei höheren Reizfrequenzen zum phasenverzögerten Einlaufen der Peripherie-Hemmung an der Ganglienzelle und schließlich zum gleichzeitigen Eintreffen von ON-Erregung aus dem RF-Zentrum und OFF-Erregung aus der RF-Peripherie. E- und I-Prozeß des gesamten rezeptiven Feldes haben also einen unterschiedlichen Phasenfrequenzverlauf.

Ob ein oder beide Mechanismen die Frequenzabhängigkeit von I_p bedingen, konnte nur durch Experimente mit phasenverschobener Reizung von Zentrum und Peripherie des rezeptiven Feldes geklärt werden. Hierbei wurde das RF-Zentrum phasenverzögert gegen die RF-Peripherie gereizt.

3.3.1. Veränderung des Phasenwinkels zwischen Zentrums- und Peripheriereiz des rezeptiven Feldes bei gleichbleibender Reizfrequenz

Folgende Meßreihe konnte vollständig an 4 Neuronen durchgeführt werden: Bei jeweils gleichbleibender Reizfrequenz wurde $\bar{R}$ für unterschiedliche Phasenwinkel zwischen Zentrums- und Peripheriereiz gemessen. Die Phasenwinkel wurden in Schritten von $20-30^\circ$ von $0-360^\circ$ verändert.

Daß durch diese Phasenverschiebung der Reize auch das Eintreffen von Erregung und Hemmung aus Zentrum und Peripherie an der Ganglienzelle gegeneinander verschoben wurde, ist evident: Dies

erklärt die phasenabhängige Veränderung von $\bar{R}$, die in Abb. 10a und 11a-d dargestellt ist. Die erhaltenen Meßwerte ließen sich gut durch eine $|\sin \frac{\varphi}{2}|$ Funktion beschreiben (s. die durch die Meßpunkte gelegten Kurven).

Aus diesen Meßreihen bestimmten wir:

die Differenz zwischen den höchsten und niedrigsten Werten für die mittleren Entladungsraten $\bar{R}$ (Max.-Min.), also die Amplitude der $|\sin \frac{\varphi}{2}|$ Kurve. Sie ist ein Maß für die maximal wirksame Hemmung aus der RF-Peripherie, denn bei diesen Messungen waren die evtl. vorhandenen Laufzeitunterschiede zwischen RF-Zentrum und RF-Peripherie zur Ganglienzelle durch die phasenverschobenen Reize bereits ausgeglichen. In Abb. 10b sind die aus Abb. 10a abgelesenen Werte für $\bar{R}$ (Max-Min) gegen die Reizfrequenz aufgetragen worden. Ebenso entstand Abb. 11e aus Abb. 11 a-d. Die Hemmungsmaxima (= größte Amplituden) lagen beim Neuron der Abb. 10 bei 12 Hz, in Abb. 11 bei 10 Hz und damit eindeutig in einem höheren Frequenzbereich, als die Hemmungsmaxima bei simultaner Reizung von Zentrum und Peripherie des RF. (I_p erreichte dort sein Maximum bei ≤ 5 Hz, s.o.)

die Verschiebung (λ) der maximalen bzw. minimalen neuronalen Antworten in Abhängigkeit von unterschiedlichen Reizfrequenzen und Reizflächen der RF-Peripherie. Den Phasenwinkel, um den das RF-Zentrum bei minimaler neuronaler Antwort verzögert gegen die RF-Peripherie gereizt wurde, bezeichnen wir als λ (s. Darstellung in Abb. 10 a). Die Abb. 10 a und 11 a-e lassen für λ eine Abhängigkeit von Reizfrequenz und gereizter Fläche der RF-Peripherie erkennen. Dies ist Ausdruck unterschiedlicher Laufzeiten zwischen RF-Zentrum bzw. RF-Peripherie und Ganglienzelle.

RETINA ON-CENTER NEURON

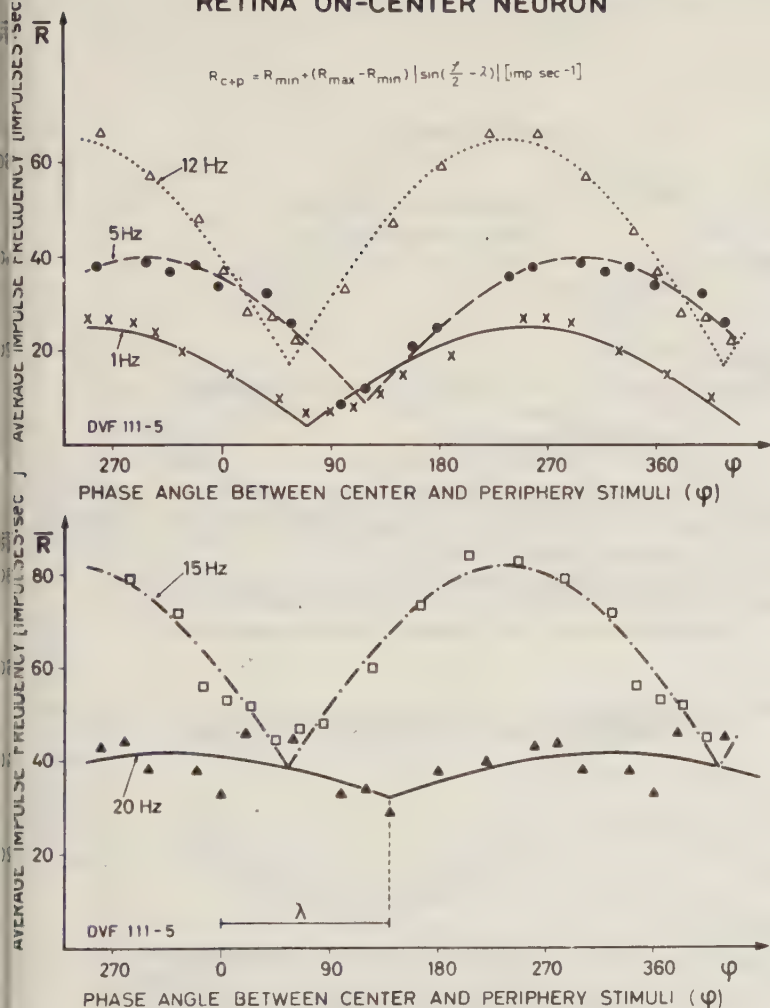


Abb. 10a: Phasenverschobene Reizung von RF-Zentrum und RF-Peripherie. Ordinate: mittlere Entladungsrate $\bar{R}$ [Imp·Sek⁻¹]. Abszisse: Phasenverzögerung des RF-Zentrumsreizes gegenüber dem der RF-Peripherie. Angabe in Winkelgrad. Die durch die Meßpunkte gelegten Kurven wurden nach der Formel oben im Diagramm berechnet. λ ist die Phasenverschiebung der $\sin \frac{\varphi}{2}$ Kurven gegenüber 0° (siehe Darstellung über der Abszisse für 20 Hz). Weitere Erläuterungen im Text.

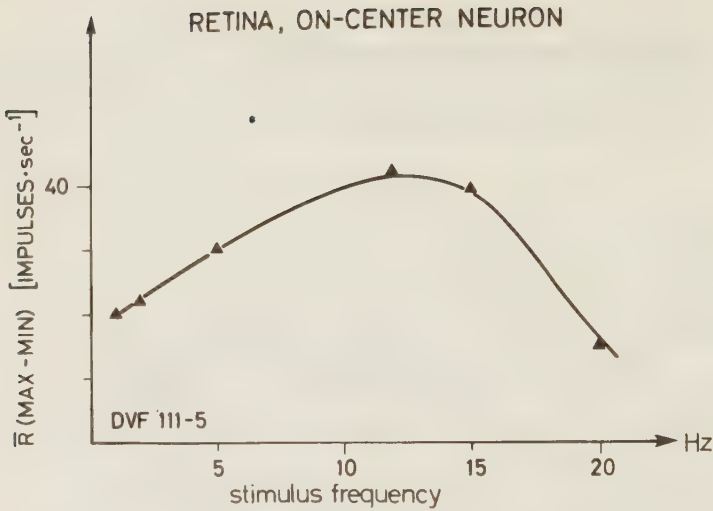


Abb. 10b: Die Differenz zwischen den maximalen und minimalen Werten für $\bar{R}$ aus den Antwortkurven der Abb. 10a ist in Abhängigkeit zur Reizfrequenz dargestellt.
Ordinate: $\bar{R} \text{ (Max. - Min.) [Imp} \cdot \text{Sek}^{-1}]$
Abszisse: Reizfrequenz [Hz] Siehe Text

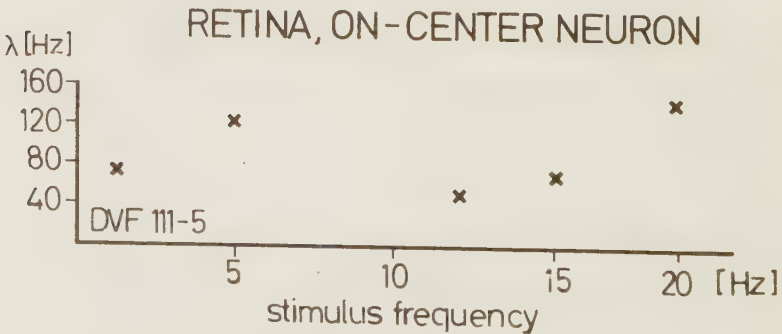


Abb. 10c: Darstellung der bei den minimalen Werten für $\bar{R}$ in Abb. 10a eingestellten Phasenverzögerung (λ) des Reizes im RF-Zentrum gegenüber der in der RF-Peripherie in Abhängigkeit zur Reizfrequenz. λ ist ein Maß für die verlängerte Laufzeit von Erregung und Hemmung aus der RF-Peripherie gegenüber dem RF-Zentrum. Ordinate: $\lambda [^{\circ}]$ Abszisse: Reizfrequenz [Hz]
 Erläuterungen im Text.

Abb. 11: Die gleiche Versuchsreihe wie beim Neuron der Abb. 10a wurde hier auch mit unterschiedlichen Reizflächengrößen in der RF-Peripherie durchgeführt. Siehe Text.

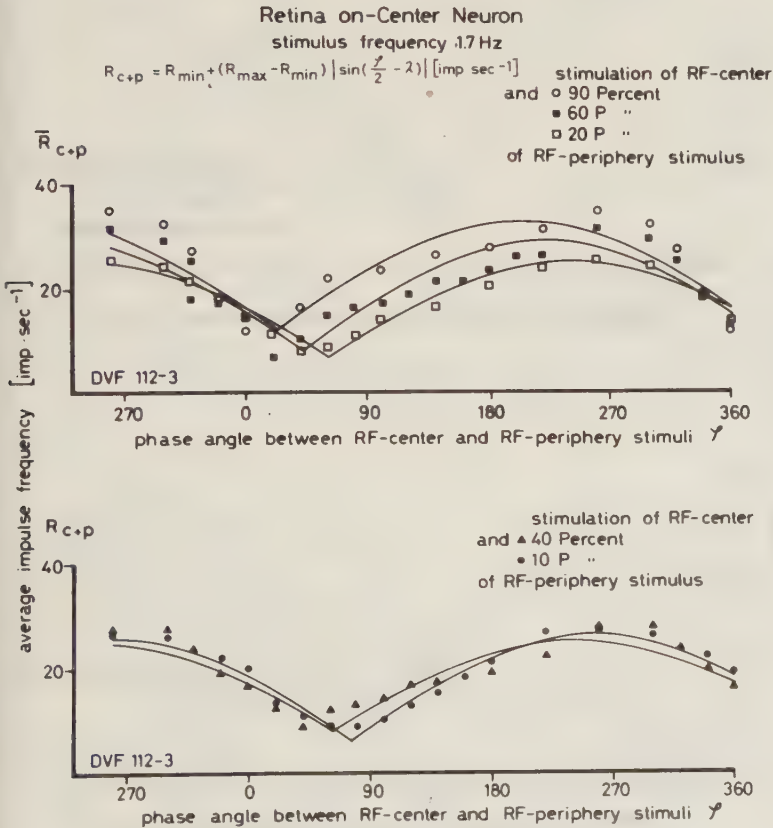


Abb. 11a: Reizfrequenz 1,7 Hz. C+10P bis C+90P

Retina on-Center Neuron

stimulus frequency 10.4 Hz

$$R_{c+p} = R_{\min} + (R_{\max} - R_{\min}) \left| \sin\left(\frac{\tau}{2} - \lambda\right) \right| \text{ [imp sec}^{-1}\text{]}$$

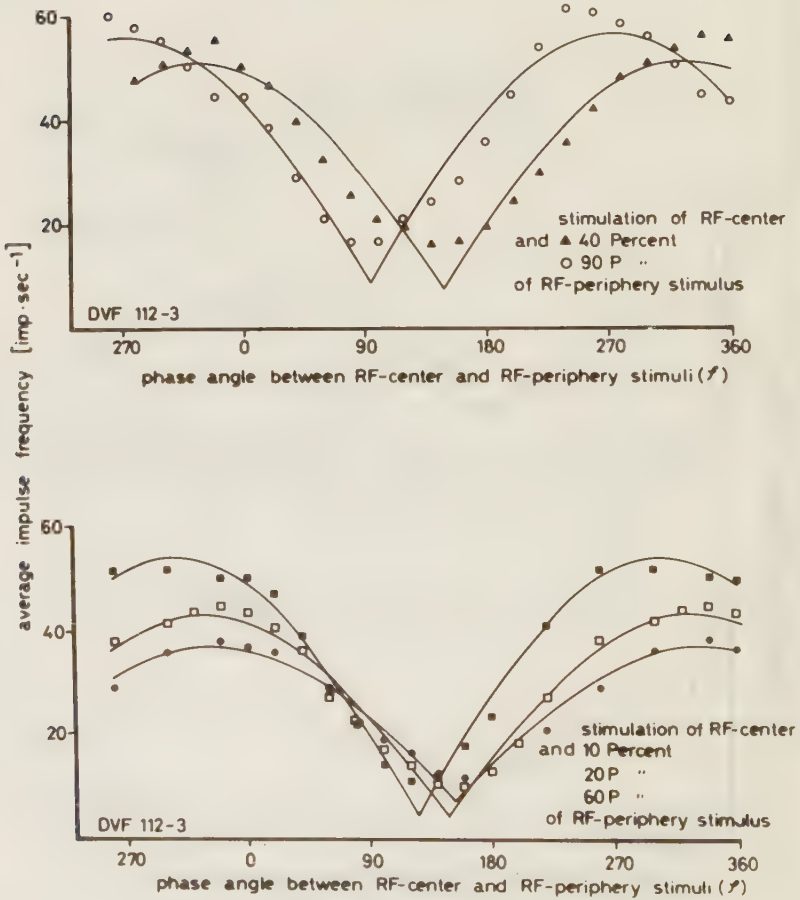


Abb. 11b: Reizfrequenz 10,4 Hz. C+10P bis C+90P.

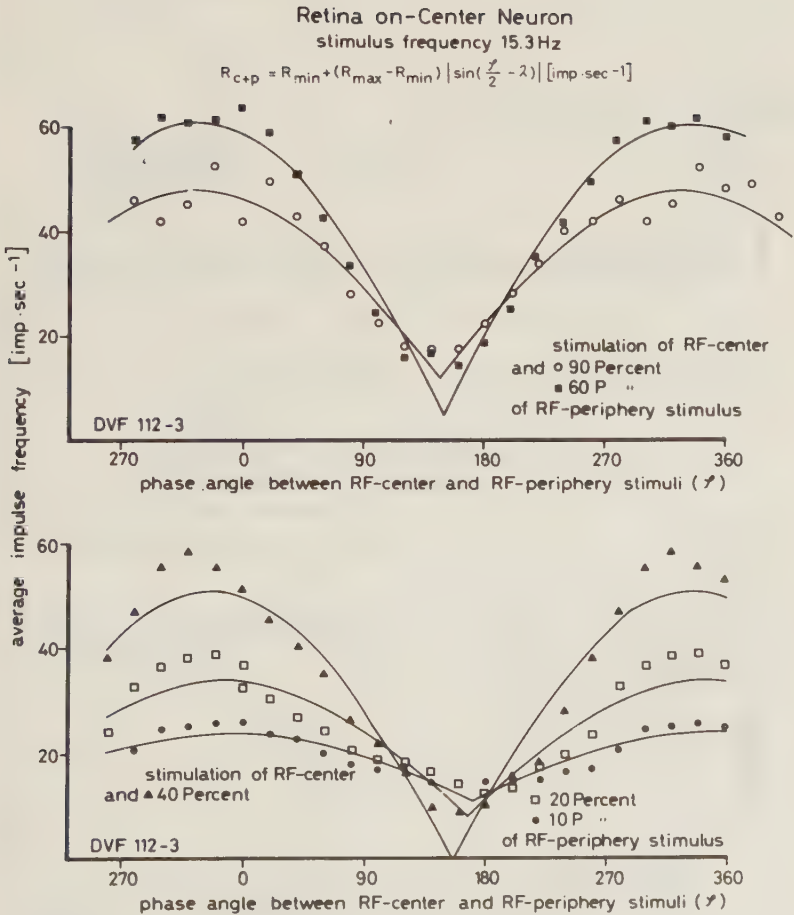


Abb. 11c: Reizfrequenz 15,3 Hz. C+10P bis C+90P.

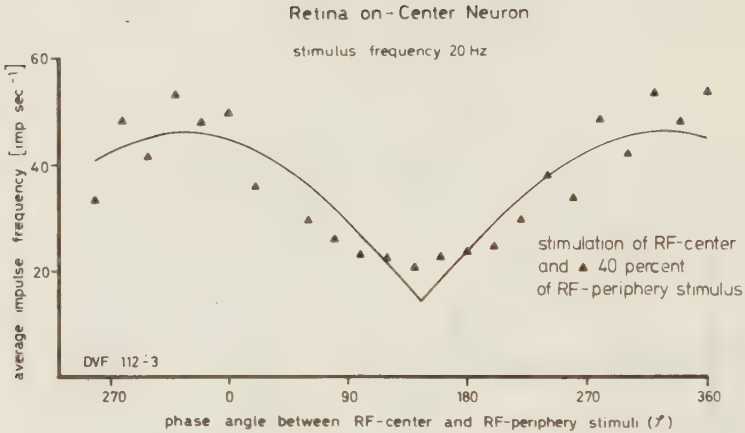


Abb. 11 d: Reizfrequenz 20 Hz. C+4oP.

RETINA, ON CENTER NEURON

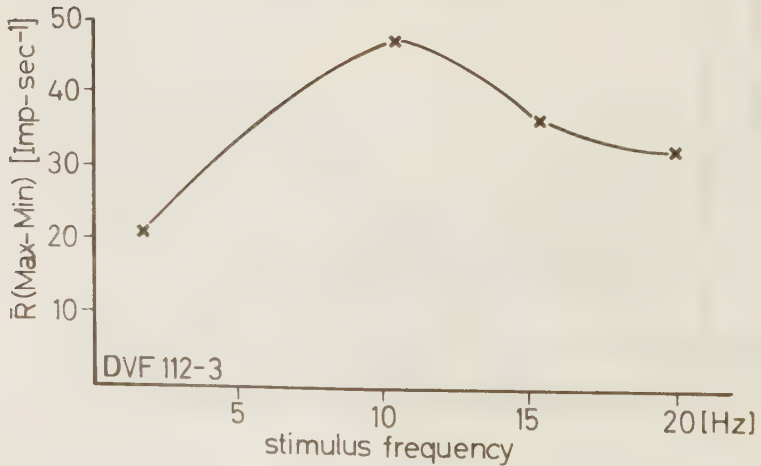


Abb. 11e: Abhängigkeit von $\bar{R} \text{ (Max. - Min)}$ der Abb. 11a-d zur Reizfrequenz. Siehe Legende der Abb. 10c und Text

Retina on-Center Neuron

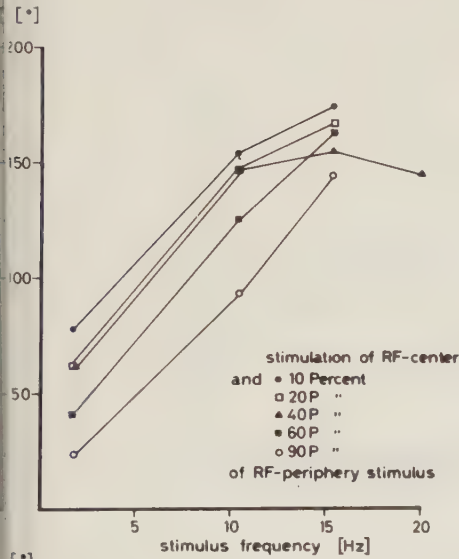


Abb. 11f: λ als Funktion der Reizfrequenz (umgezeichnet aus Abb. 11a-d)

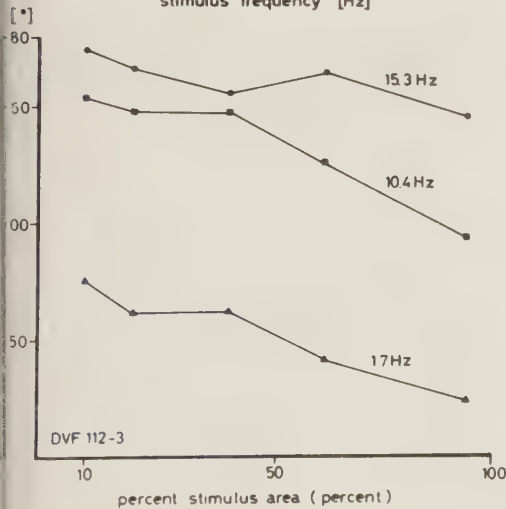


Abb. 11g: λ als Funktion der gereizten RF-Peripheriefläche (umgezeichnet aus Abb. 11a-c).
Erläuterungen im Text.

RETINA, ON-CENTER NEURON

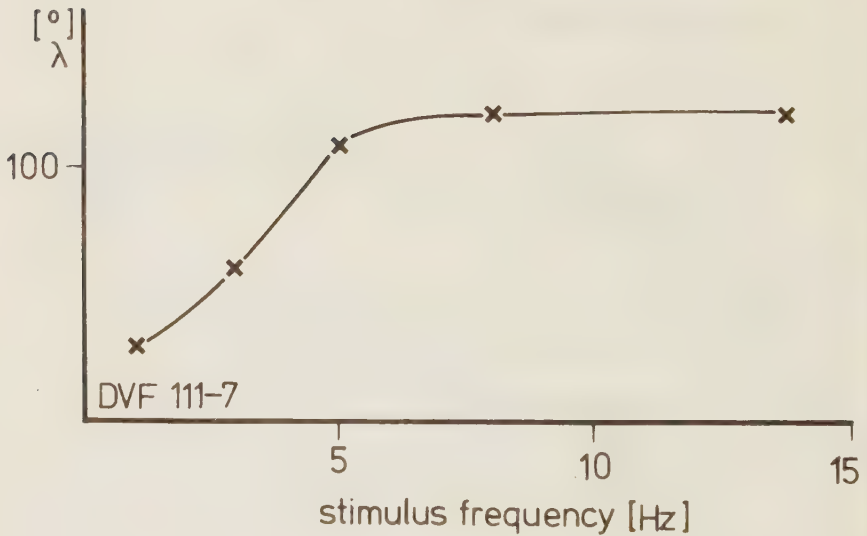


Abb. 12: λ als Funktion der Reizfrequenz bei einem 3. untersuchten Neuron. Siehe Legende der Abb. 10c und Text.

In Abb. 10 c, 11 f und 12 wurde λ gegen die Reizfrequenz aufgetragen. So wie in Abb. 12 verhielt sich λ noch bei einem anderen Neuron: Bei 10 Hz hatte es seinen Maximalwert erreicht. Einzig bei einem Neuron zeigte sich eine annähernd lineare Beziehung zwischen λ und Reizfrequenz bei 1-15 Hz (Abb. 11f).

λ ist auch eine Funktion der gereizten Fläche der RF-Peripherie. Hierfür liegen Befunde beim Neuron der Abb. 11 vor. Abb. 11g zeigt, daß λ abnahm mit Zunahme der gereizten Fläche der RF-Peripherie.

Bei diesem Neuron wurde auch die Intensitätsabhängigkeit von λ qualitativ untersucht. λ nahm hier zu bei Verringerung der Leuchtdichte der RF-Peripherie, während es bei verringerter Beleuchtung des RF-Zentrums abnahm.

3.3.2. Veränderung der Reizfrequenz bei unterschiedlichen Phasenwinkeln und konstanter Reizfläche

Die folgenden Messungen führten wir an 2 Neuronen durch: Für gleichzeitige Reizung von Zentrum und Peripherie des RF wurde wieder wie in 3.1.2. beschrieben die Veränderung von $\bar{R}$ in Abhängigkeit zur Reizfrequenz zwischen 1 und 30 Hz bestimmt. Für jede neue Meßreihe wurde jetzt der Phasenwinkel zwischen Zentrums- und Peripheriereiz in Schritten von 20° zwischen 0° und 360° verändert. I_p wurde dann in oben beschriebener Weise bestimmt. Abb. 13 zeigt das Ergebnis: Bei simultaner Reizung von Zentrum und Peripherie des RF war $I_p = 0$ bei 9 Hz, während bei um $100^\circ - 120^\circ$ verzögerter Reizung des RF-Zentrums I_p die absolut höchsten Werte erreichte und erst bei 16 Hz auf 0 abfiel. I_p zeigte also deutlich Phasenabhängigkeit. Beide Mechanismen A und B (s. Abschnitt 3.3.) wurden damit nachgewiesen.

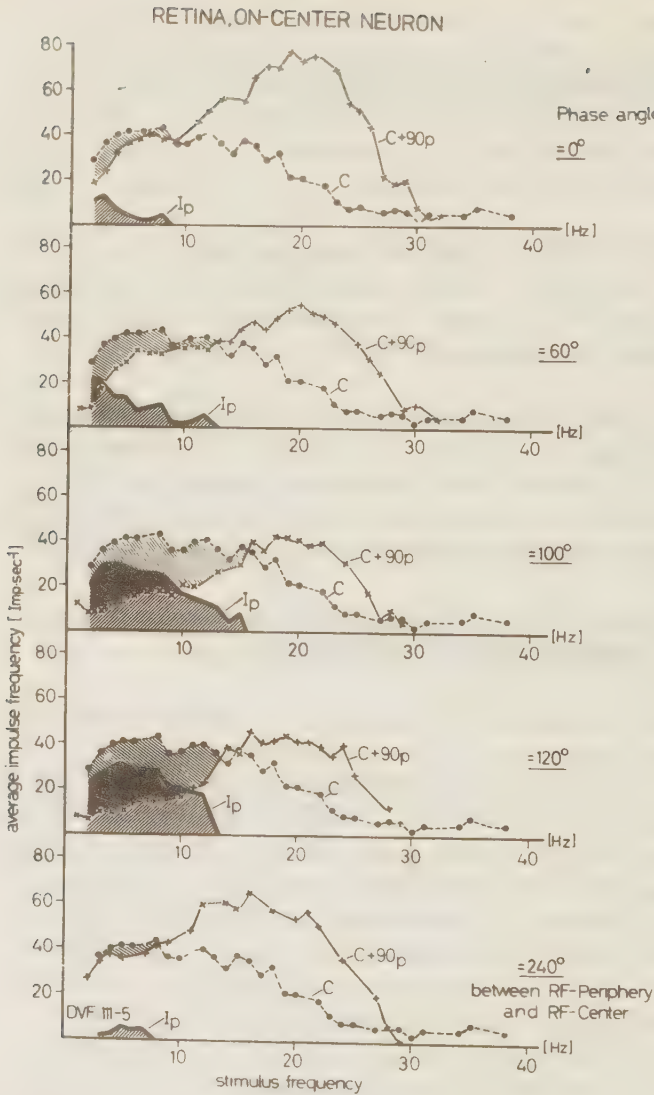


Abb. 13: Darstellung der effektiven ON-Hemmung aus der RF-Peripherie (I_p) in ihrer Abhängigkeit von Reizfrequenz und Phasenverzögerung des Reizes für das RF-Zentrum gegenüber der RF-Peripherie. Die Phasenverzögerung ist jeweils rechts an den Diagrammen vermerkt. Ordinate: $\bar{R}$ [Imp·Sek⁻¹]. Abszisse: Reizfrequenz [Hz].

4. DISKUSSION

4.1. Netzwerkanalyse

Die Ergebnisse lassen Aussagen über die Wechselwirkung zwischen Zentrum und Peripherie des RF bei ON-Zentrum Neuronen zu, die durch ein Modell eines neuronalen Netzwerkes beschrieben werden können.

BÜTTNER, GRÜSSER (1968) und GRÜSSER, SCHAIBLE und VIERKANT-GLATHE (1970) wiesen für das RF-Zentrum nicht-lineare räumliche Summation der On-Erregung nach. Sie schlossen daraus auf einen im RF-Zentrum wirksamen lateralen Hemmungsmechanismus, der sein Frequenzoptimum im Bereich bis 2 Hz hat. Mit dieser Annahme ließen sich ihre experimentellen Befunde gut beschreiben.

Unsere Ergebnisse bei simultaner Reizung von Zentrum und Peripherie des RF zeigen eindeutig nichtlineare **räumliche** Summation der ON-Hemmung innerhalb der **RF-Peripherie** (Abb. 5 a,b, 6a, 7a). Diese Nichtlinearität ist bei Reizfrequenzen bis 2 Hz am stärksten. Es liegt also bei der Annahme einer homogenen morphologischen Struktur der Retina die Vermutung nahe, daß der laterale Hemmungsmechanismus sich nicht auf das RF-Zentrum beschränkt, sondern im ganzen RF, also auch in der Peripherie wirksam ist.

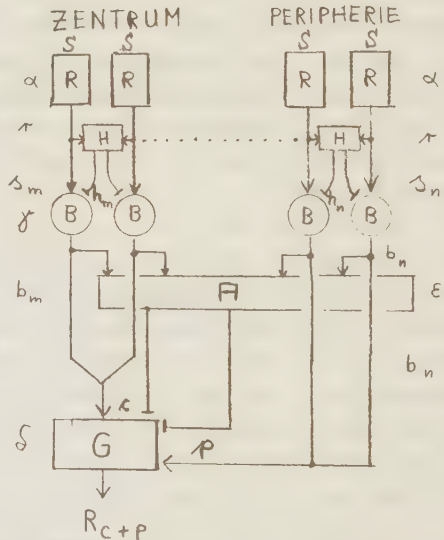
Ebenso wie bei den vorhergehenden Untersuchungen ist es auch hier das Ziel, Reiz-Reaktionsbeziehungen des retinalen neuronalen Netzwerkes nicht nur quantitativ zu beschreiben, sondern auf mögliche Eigenschaften von einzelnen Bauelementen zurückzuschließen. In Anlehnung an FURMAN (1965) und BÜTTNER und GRÜSSER (1968) können wir verschiedene Schaltmodelle durchrechnen und die minimalen quadratischen Ab-

weichungen (χ^2) der errechneten Kurven mit den experimentell gefundenen Daten vergleichen.

Gute Übereinstimmung läßt sich schon bei der Annahme des folgenden Schaltmodells erzielen, das sich an histologischen Befunden von DOWLING und BOYCOTT orientiert (s. DOWLING 1970).

Schema 1

Das für unsere Berechnungen der multiplikativen Vorwärtshemmung angenommene Schaltmodell der Retina. Erläuterungen im Text. Die punktierte Verbindung zwischen den H-Zellen soll deren tatsächliche laterale Ausbreitung andeuten, die in unseren Berechnungen nicht berücksichtigt wurde. (Begründung s.u.).



Nimmt man wie BÜTTNER und GRÜSSER (1968) als Hemmungstyp der Horizontalzellen auf die Bipolaren wieder eine multiplikative Vorwärtshemmung (FURMAN 1965) an, so errechnet sich die mittlere Entladungsrate (Imp. x Sek⁻¹) der Ganglienzellen zu:

$$\textcircled{1} \quad \bar{R}_{C+P} = \alpha \gamma \delta \left(\frac{(1-\epsilon) Z}{1+\alpha\beta Z} - \frac{(\epsilon-l) A}{1+\alpha\beta A} \right) \quad [\text{Imp.} \cdot \text{Sek}^{-1}]$$

α :	Übertragungsfaktor der Photorezeptoren	R
β :	"	Horizontalzellen
γ :	"	Bipolaren
δ :	"	Amakrinzellen
ϵ :	"	Ganglienzellen
l :	"	Erregung aus der Peripherie
Z :	beleuchtete Fläche des RF-Zentrum	
A :	"	der RF-Peripherie
S :	Reiz	

Ableitung siehe Anhang I

Die Formel läßt sich erheblich vereinfachen, da:

--- Erregung und Hemmung aus RF-Zentrum und RF-Peripherie an der Ganglienzellmembran linear summiert werden und die Reizfläche im RF-Zentrum in unseren Experimenten nicht verändert wurde. Der erste Bruch bleibt also konstant.

--- die Proportionalitätsfaktoren α , γ , δ gleichsinnig für RF-Zentrum und RF-Peripherie gelten, wenn man beide mit gleicher Frequenz und gleicher Intensität reizt. Deshalb brauchen sie nicht berücksichtigt zu werden.

$$(2) \quad \bar{R}_{c+p} = \bar{R}_c - \frac{\xi' A}{1+k_1 A} \quad [\text{Imp. sec}^{-1}] \quad \begin{matrix} \xi' \sim \xi - l \\ k_i \sim \alpha \cdot \beta \end{matrix}$$

Mit dieser Formel lassen sich unsere experimentellen Daten am genauesten beschreiben. Aus den Abbildungen 5, 6a und 7a ist die gute Übereinstimmung der errechneten Kurven mit den Meßwerten ersichtlich. Abb. 5b und Tabelle 1 zeigen dies auch für die maximale Antwort $R_{\max}$. Die quadratische Abweichung χ^2 zwischen Daten und errechneter Kurve ist für Frequenzen ≤ 1 Hz um den Faktor 2-7 kleiner, als beim entsprechenden Modell mit subtraktiver Hemmung zwischen Horizontal- und Bipolarzellen (s. dazu Tab. 1).

In diesem Modell werden die experimentellen Befunde durch frequenzabhängige Änderungen der Übertragungseigenschaften von Horizontalzellen (β) und Amakrinzellen (ξ) beschrieben. Diese beiden Zelltypen vermitteln jeweils laterale ON-Hemmung.

Wir unterscheiden zwei Arten der lateralen ON-Hemmung:

Typ 1 ist für die Nichtlinearität der räumlichen Summation im RF verantwortlich. Wir ordnen diesen Typ den Horizontalzellen zu (s. Seite 21 B).

Typ 2 verursacht die Gesamthemmung aus der RF-Peripherie auf das Zentrum (I_p). Diesen Typ ordnen wir den Amakrinzellen zu (s. Seite 22 C).

($\xi - \ell$) und β werden mit zunehmender Frequenz kleiner (s. Tab. 1). Das bedeutet: Die beiden "Inhibition Pools", nämlich Horizontal- und Amakrinzellen übertragen höhere Frequenzen relativ schlechter, als Photorezeptoren, Bipolar- und Ganglienzellen. Die Übertragungseigenschaften der Horizontalzellen bedingen die Frequenzabhängigkeit der räumlichen Summation von Erregung und Hemmung aus RF-Zentrum und RF-Peripherie (also laterale ON-Hemmung Typ 1), die Amakrinzellen die Frequenzabhängigkeit der Gesamthemmung I_p aus der RF-Peripherie und dem RF-Zentrum (laterale ON-Hemmung Typ 2). Daß beide lateralen ON-Hemmungstypen gleiche Frequenzeigenschaften haben, wurde bereits Seite 14 erwähnt (s. Abb. 6a 15 Hz). Ursache dafür könnte die einander ähnliche langgestreckte Struktur der Horizontal- und Amakrinzellen sein.

Wenn ξ mit zunehmender Frequenz kleiner wird, dann ist durch Gleichung 1 damit eine Abnahme der hemmenden Einflüsse aus der RF-Peripherie und eine Zunahme der Erregung aus dem RF-Zentrum beschrieben, wie sie z.B. Abb. 5 a und 6a zeigen. Für beides ist also der gleiche Mechanismus verantwortlich, nämlich eine bei höheren Reizfrequenzen relativ stärkere Dämpfung der lateralen ON-Hemmung im Vergleich zur ON-Erregung. In Gleichung 2 und 1 wäre dann $\xi < 1$, d.h. die RF-Peripherie bekommt Erregungssummationseigenschaften (s. 14 Hz in Abb. 5a und b und 20 Hz in Abb. 6a). Der Verlauf der Antwortkurven bei Veränderung der Reizfrequenz (Abb. 6b, 7b u. 8) läßt sich desgleichen durch dieses frequenzabhängige Verhalten von Erregung und lateraler Hemmung erklären.

$$\bar{R}_{C+p} = \bar{R}_C - \frac{\xi' A}{1+k_1 \cdot A} [\text{Imp.} \cdot \text{Sek}^{-1}]$$

$$\bar{R}_{C+p} = \bar{R}_C - (\xi' A - \xi' \beta A^2) [\text{Imp.} \cdot \text{Sek}^{-1}]$$

Ableitung Anhang I

Ableitung Anhang II

Neuron bzw. Abbildung	H _z	ξ'	k_1	χ^2	Bem.	ξ'	k_1	χ^2	Bem.
DVF 104-2	1	1,05	0,0443	3,16					
Abb. 5a	1	4,1	0,156	2,97	R _{max} Abb. 5b	0,517	0,0066	22,9	
	2	0,61	0,013	10,5		0,94	0,0082	91,7	R _{max} Abb. 5b
	3	0,535	0,009	9,2		0,541	0,00558	4,85	
	5	0,38	0,0080	420,2		0,476	0,00426	10,36	
						0,362	0,00452	17,86	
DVF 106-1	0,9	0,641	0,0546	1,62					
Abb. 7a						0,314	0,00765	2,26	
DVF 108-5									
Abb. 6a	0,6	1,52	0,037	7,32		0,850	0,00674	16,4	
	3	0,82	0,0176	16,2		0,586	0,00501	27,72	
	5	0,64	0,012	15,06		0,501	0,00424	20,9	

Tabelle 1

Vergleich zwischen Modell mit multiplikativer und subtraktiver Hemmung zwischen Horizontal- und Bipolarzellen

BÜTTNER, BÜTTNER und GRÜSSER (1971) fanden im RF-Zentrum für ON-Erregung und OFF-Hemmung einander gleiche Frequenzeigenschaften von 0.5 - 20 Hz. Aus unseren Messungen können wir keine eindeutigen Aussagen über eine Entsprechung zwischen ON-Hemmung und OFF-Erregung aus der RF-Peripherie machen (s. Abschnitt 3.2). Um eindeutige Aussagen zu erhalten, müssen Bezirke gleicher Empfindlichkeit in der RF-Peripherie von 0 - 360° phasenverschoben gereizt werden, analog den Untersuchungen von BÜTTNER und GRÜSSER (1971) im RF-Zentrum.

Das Verhalten der OFF-Erregung aus der RF-Peripherie gemessen an Impulsfolgen der Ganglienzellen kann seine Ursache in Schwellenmechanismen, also bei der Umwandlung von Membranpotentialänderungen in Aktionspotentiale haben. Diese hier nicht berücksichtigte "Unbekannte" schränkt die gesamten Aussagen dieser Arbeit über die Eigenschaften der Bauelemente des neuronalen Netzwerkes erheblich ein. Hier können nur intrazelluläre Ableitungen gesicherte Informationen liefern.

Das der Berechnung zugrundeliegende Neuronenmodell der Retina ist stark vereinfacht. Denn über die Horizontalzellen wird nicht nur laterale ON-Hemmung Typ 1 jeweils innerhalb des RF-Zentrums oder der RF-Peripherie vermittelt, sondern sie erstreckt sich über das ganze RF, wirkt also auch zwischen RF-Zentrum und RF-Peripherie. Die Horizontalzellen sind ebenso wie die Amakrinen noch lateral verzweigt* (s. gestrichelte Linie in Schema 1). Ferner muß für Horizontal- und Amakrinzellen ein räumliches Dekrement der elektrotonischen Ausbreitung der langsamen Potentiale berücksichtigt werden. Histologische Befunde (DOWLING 1970) weisen außerdem auf eine mögliche präsynaptische Hemmung durch Amakrine auf die Verbindung Bipolar-Ganglienzelle hin, so daß dort evtl. wieder multiplikative Hemmung einzurechnen ist. **Diese Erweiterungen führen zu Formeln mit mehreren frequenzabh. Konstanten** (s. Anhang III, IV). Bei allen diesen Formeln kann nicht mehr das experimentell bestimmbare $\bar{R}_C$ in die Gleichungen eingesetzt werden. $\bar{R}_C$, die mittlere Entladungsrate auf selektive Reizung

* Dies konnte in der zur Dateninterpretation benutzten Formel (2 nicht berücksichtigt werden (Begründung s.u.).

des RF-Zentrums, war ein notwendiger Meßpunkt, um die zeitlich schwankende neuronale Aktivierbarkeit als Störfaktor zu eliminieren (s. 2.3 Reiztechnik und Abb. 6a). Aus diesem Grunde sind derartige Modelle im neurophysiologischen Tierexperiment nicht überprüfbar. Es bleibt also die Notwendigkeit, Ergebnisse intrazellulärer Ableitungen von den einzelnen Nervenzellen der Retina zu erhalten, will man das Netzwerk genau analysieren.

Für die Übertragung von Erregung aus dem RF-Zentrum und Hemmung aus der RF-Peripherie auf die Ganglienzelle ist ein Laufzeitunterschied vorhanden (siehe λ in Abb. 10 c, 11 f und 12). Dies stimmt gut mit der Annahme überein, daß die ON-Erregung aus dem RF-Zentrum von den Photorezeptoren direkt über die Bipolaren auf die Ganglienzellen übertragen wird, während die ON-Hemmung aus der RF-Peripherie durch die "längere" Kette Photorezeptor - Bipolarzelle - Amakrinzelle - Ganglienzelle zustandekommt. Die dazwischen geschaltete Amakrinzelle verursacht also den Laufzeitunterschied. Die lineare Beziehung zwischen λ und Reizfrequenz in Abb. 11 f läßt demzufolge für die Amakrinzellen Eigenschaften eines Totzeitgliedes vermuten, allerdings weisen Befunde wie in Abb. 12 eher auf einen nichtlinearen Phasenfrequenzgang bei den Übertragungseigenschaften der Amakrinzelle hin.

Die hemmende Wirkung aus der RF-Peripherie wird in ihrer Effektivität für die Ganglienzelle bei höheren Reizfrequenzen dadurch abgeschwächt, daß sie dann zeitlich später dort eintrifft als die Erregung aus dem RF-Zentrum. Dies zeigt eindeutig Abb. 13. Dort nimmt die effektive Hemmung der RF-Peripherie (I_p) auf die Ganglienzelle zu, wenn der Laufzeitunterschied durch phasenverschobene Reizung von Zentrum und Peripherie des RF kompensiert wurde. Daß I_p aber auch trotz dieser Kompensation auf Null abfällt (hier bei 16 Hz), beweist, daß die Abnahme der Hemmung aus der Peripherie bei Zunahme der Reizfrequenz durch unterschiedliches Amplituden- und Phasenfrequenzverhalten von E- und I-Prozeß beschrieben werden muß (Mechanismus A und B Seite 35).

Die Berechnung des Schaltmodells berücksichtigt nicht den Laufzeitunterschied zwischen ON-Erregung aus dem Zentrum und ON-Erregung aus der Peripherie des RF. Die frequenzabhängigen Veränderungen von ξ' und k_1 , errechnet aus den Gleichungen 1 und 2, beschreiben in Wirklichkeit also Veränderungen von Amplituden- und Phasenfrequenzverhalten, die wir auf Horizontal- und Amakrinzellen beziehen.

Die beiden Typen der lateralen ON-Hemmung zeigen identische Abhängigkeiten von der Reizfrequenz bei unserem experimentellen Ansatz. Sie werden deshalb als I-Prozeß zusammengefaßt und dem E-Prozeß gegenübergestellt.

Da an der Ganglienzellmembran beide Prozesse integriert werden und unsere Ableitungen aus dem Tr. opticus das Ergebnis dieser Integration sind, können aus ihnen auch nur Rückschlüsse auf das Verhältnis von E- und I-Prozeß zueinander gemacht werden. Das in der Auswertung bestimmte I_p entspricht dem Verhältnis I-Prozeß/E-Prozeß. I_p ist bei Frequenzen von 4-8 Hz am größten, während es zwischen 15-20 Hz auf 0 abfällt. Das bedeutet: Bei Reizfrequenzen über 15 Hz wird der I-Prozeß stärker gedämpft als der E-Prozeß (Abb. 13).

Bei simultaner Reizung von RF-Zentrum und RF-Peripherie setzt die Dämpfung der wirksamen lateralen Hemmung aus der RF-Peripherie wegen der Laufzeitunterschiede bei vielen Neuronen schon bei 2-3 Hz ein. Dies bestätigt auch Befunde von GÄLDT und GRÜSSER (1966), die zeigen, daß BAUMGARTNERS (1959, 62) neuronale Kontrastkurven von der zeitlichen Frequenz der Lichtreize abhängig sind. Die Kontrastverstärkung ist bei Reizfrequenzen unter 4 Hz am stärksten (siehe EYSEL und GRÜSSER 1971).

MAFFEI et al. (1970) beschreiben für die Gesamtsignale aus der RF-Peripherie eine Dämpfung bei niedrigeren Reizfrequenzen als für die Signale aus dem RF-Zentrum. Dies gilt nach unseren Befunden nur für die ON-Hemmung aus der Peripherie auf das

Zentrum des RF. Die frequenzabhängigen Veränderungen von $R_{\max}$ und $\bar{R}$ bei selektiver Reizung der RF-Peripherie sind denen bei simultaner Reizung von RF-Zentrum und RF-Peripherie ähnlich: $R_{\max}$ und $\bar{R}$ erreichen auch bei selektivem Peripherie-reiz absolut höhere Werte und fallen erst bei höheren Reiz-frequenzen wieder ab als bei selektiver Reizung des RF-Zentrums. Dies steht im Widerspruch zu den Befunden von MAFFEI.

Als Entsprechung zu Ergebnissen von BÜTTNER, BÜTTNER und GRÜSSER (1971) für das RF-Zentrum können wir unsere Meßwerte für phasenverschobene Reizung von Zentrum und Peripherie des RF gut durch eine $|\sin \varphi/2|$ Funktion beschreiben (Abb. 10, 11). Diese Funktion ist theoretisch zu erwarten, wenn zwei sinus-förmige Antworten linear summiert werden. Dies ist ein weiterer Hinweis auf lineare Summation von Erregung und Hemmung aus RF-Zentrum und RF-Peripherie an der Ganglienzellmembran.-Reiz-frequenzabhängige Veränderungen der Impulsfolgen retinaler ON-Zentrum Neurone lassen sich durch die Annahme von 2 Erregungs- und 3 Hemmungstypen und deren Interaktion beschreiben. Dies bestätigen unsere Ergebnisse. Die Erregungs- und Hemmungstypen werden basierend auf vorhergehenden Arbeiten in einem auf histologischen Befunden beruhenden Schaltmodell einzelnen Bauelementen zugeordnet.

Erregungs- und Hemmungstypen	Bauelement	Räuml. Verteil.	Bemerk.
		s. Abb. 2	
1) ON-Erregung	On-Bipolare	E-Prozess	s. Büttner 71
2) OFF-Hemmung (direkte Hemmung)	OFF-"	E-Prozeß	
3) LATERALE On-Hemmung (Typ 2)	Amakrine		Experiment erforderlich
4) " OFF-Erregung	?	I-Prozeß I-Prozess	
5) " ON-Hemmung (Typ 1)	Horizontale	I-Prozess	

* Fußnote: Die Daten lassen also einen indirekten Schluss über den Verlauf der OFF-Hemmung während der Entladungspause zu!

Anmerkung:

Die laterale ON-Hemmung Typ 1 war bisher nur für das RF-Zentrum nachgewiesen (BÜTTNER und GRÜSSER 1968, GRÜSSER, SCHAIBLE, VIERKANT-GLATHE 1970). Unsere Ergebnisse weisen sie eindeutig auch in der RF-Peripherie nach. Unsere Berechnungen berücksichtigen aus erläuterten experimentellen Gründen für die räumliche Verteilung des Typs 1 nicht, daß sie sich ebenso wie Typ 2 über das ganze RF erstreckt (siehe I-Prozeß, Abb. 2). Trotzdem beschreiben die Berechnungen gut unsere Meßergebnisse.

Das Ziel der neuronalen Netzwerkanalyse, nämlich eine genaue quantitative Beschreibung der Übertragungseigenschaften der einzelnen Nervenzellen und genaue Angaben über ihre Verschaltung ist nur nach intrazellulären Messungen möglich.

4.2. Psychophysische Korrelationen

Sinnespsychologische und neurophysiologische Resultate sind unter bestimmten Bedingungen wechselseitig vorraussagbar (siehe dazu GRÜSSER 1956, 1973). Die psychophysischen Korrelationen zu unseren Experimenten sind:

- A) Der BRÜCKE-BARTLEY-Effekt bei unterschiedlicher Flächen-
größe des intermittierenden Lichtreizes.
- B) Die Frequenzabhängigkeit des Simultankontrastes, be-
sonders die Abnahme der Sehschärfe trotz Zunahme der
subjektiven Helligkeit beim BRÜCKE-BARTLEY-Effekt.

Diese Korrelationen sind bereits bei GRÜSSER (1973) in Abschnitt 9.1 und 9.3 beschrieben. Deshalb wird hier auf sie verwiesen.

5. ZUSAMMENFASSUNG

- 1) Bei sinusförmiger Leuchtdichtemodulation wurden Veränderungen der Aktionspotentialfolgen retinaler ON-Zentrum Neurone in Abhängigkeit zu Reizfrequenz und Reizmuster aus dem Tr. opticus der Katze registriert. Dabei wurden mit simultaner und phasenverschobener Reizung Wechselwirkungen zwischen Zentrum und Peripherie des RF untersucht.
- 2) Die ON-Hemmung der Peripherie auf das Zentrum ist frequenzabhängig. Sie nimmt ab mit Zunahme der Reizfrequenz, bis im Bereich von 2-15 Hz (bei den meisten Neuronen um 5 Hz) die Erregung aus der RF-Peripherie die Hemmung überwiegt.
- 3) Die räumliche Summation der ON-Hemmung innerhalb der rezeptiven Feldperipherie ist nichtlinear. Diese Nichtlinearität nimmt ebenfalls ab bei Zunahme der Reizfrequenz und wird in einem Modell durch laterale Vorwärtshemmung beschrieben.
- 4) Es werden unterschiedliches Amplituden- und Phasenfrequenzverhalten für die ON-Erregung aus dem RF-Zentrum und die ON-Hemmung aus der RF-Peripherie nachgewiesen.
- 5) Ein Schaltmodell der perzeptiven Einheit wird diskutiert und deren funktionelle Organisation durch das Zusammenwirken von 5 Erregungs- bzw. Hemmungstypen beschrieben, die den verschiedenen Nervenzellen zugeordnet werden. Es werden dabei 2 Typen der lateralen ON-Hemmung unterschieden.

6. ANHANG

I Multiplikative Vorwärtshemmung durch H-Zellschicht (s. Schera S. 48)

$$s_n = r - h_n s_n$$

$$\begin{aligned} r &= s_n + h_n s_n \\ &= s_n (1 + h_n) \end{aligned}$$

$$\underline{\underline{s_n = \frac{r}{1 + h_n}}}$$

$$h_1 = \beta (r_1)$$

$$h_n = \beta (r_1 + r_2 + r_3 + \dots)$$

$$\underline{\underline{h_n = \beta n r}}$$

$$b_1 = s_1 \cdot \gamma$$

$$\underline{\underline{b_n = s_n \cdot \gamma}}$$

$$\underline{\underline{\alpha \cdot S = r_1 = r_2 = r}}$$

Für den Input, der die Ganglienzelle bei Reizung der RF-Peripherie erreicht, gilt:

$$p = \varepsilon \sum_{n=1}^n b_n - l \sum_{n=1}^n b_n$$

$$= (\varepsilon - l) n \cdot b_n$$

$$= (\varepsilon - l) n \cdot s_n \cdot \gamma$$

$$= \gamma (\varepsilon - l) n \cdot \frac{r}{1 + h_n}$$

$$= \gamma (\varepsilon - l) \frac{n \alpha S}{1 + \beta n \alpha S}$$

$$\left| n \cdot S = \text{Periphere Reizfläche } A \right.$$

$$\boxed{p = \gamma (\varepsilon - l) \frac{\alpha A}{1 + \alpha \beta A}}$$

Für den Input, der die Ganglienzelle bei Reizung des RF-Zentrums erreicht, gilt:

$$c = \sum b_m - \varepsilon \sum b_m$$

$$= (1 - \varepsilon) \sum b_m$$

$$= (1 - \varepsilon) m \cdot b_m$$

$$= \gamma (1 - \varepsilon) \frac{m \alpha S}{1 + \beta m \alpha S} \quad \left| \quad m \cdot S = \text{Reizfläche Zentrum } Z \right.$$

$$c = \gamma (1 - \varepsilon) \frac{\alpha Z}{1 + \alpha \beta Z}$$

Der Ganglienzelloutput bei simultaner Reizung von Zentrum und Peripherie ist dann:

$$\bar{R}_{c+p} = \delta (c - p) [\text{Imp. Sek}^{-1}]$$

$$= \delta \left(\frac{\alpha \gamma (1 - \varepsilon) Z}{1 + \alpha \beta Z} - \frac{\alpha \gamma (\varepsilon - l) A}{1 + \alpha \beta A} \right) [\text{Imp. Sek}^{-1}]$$

$$\bar{R}_{c+p} = \alpha \gamma \delta \left(\frac{(1 - \varepsilon) Z}{1 + \alpha \beta Z} - \frac{(\varepsilon - l) A}{1 + \alpha \beta A} \right) [\text{Imp. Sek}^{-1}]$$

II Subtraktive laterale Hemmung in Zentrum und Peripherie durch Horizontalzellen. Amakrine als Gesamt-Inhibition-Pool.

$$s_n = \pi - h_n$$

$$= \pi - \beta n \pi$$

$$s_n = \pi (1 - \beta n)$$

$$p = (n \cdot b_n \cdot \varepsilon) - (n \cdot b_n \cdot l)$$

$$= (\varepsilon - l) \gamma n s_n$$

$$= (\varepsilon - l) \gamma n \pi (1 - \beta n)$$

$$= (\varepsilon - l) \alpha \gamma n S (1 - \beta n)$$

$$s_m = \pi (1 - \beta m)$$

$$\pi = m \cdot b_m - m b_m \cdot \varepsilon$$

$$= (1 - \varepsilon) \gamma m s_m$$

$$= \gamma m \pi (1 - \beta m) (1 - \varepsilon)$$

$$= \gamma m \alpha S (1 - \beta m) (1 - \varepsilon)$$

$S = 1$ (gleichbleibende Reizeinheit pro Rezeptor)
 $n, m \sim$ Reizfläche

$$p = \alpha \gamma (\varepsilon - l) n - \alpha \beta \gamma (\varepsilon - l) n^2$$

$$c = \alpha (1 - \varepsilon) \gamma m - \alpha \beta (1 - \varepsilon) \gamma m^2$$

$$\bar{R}_{c+p} = \delta (c - p) [\text{Jmp} \cdot \text{Sek}^{-1}]$$

$$= \alpha \gamma \delta \left([(1 - \varepsilon) m - \beta (1 - \varepsilon) m^2] - [(\varepsilon - l) n - \beta (\varepsilon - l) n^2] \right)$$

$$\boxed{\bar{R}_{c+p} = \bar{R}_c - (\varepsilon' A - \beta \varepsilon' A^2) [\text{Jmp} \cdot \text{Sek}^{-1}]}$$

III Multiplikative Vorwärtshemmung: Die Horizontalzellen sind jetzt ebenso wie die Arakrinen ein Inhibition Pool des gesamten RF. (Siehe punktierte Linie in Schema 1)

$$c = c'$$

$$p = p'$$

$$\begin{aligned} c' &= \sum b'_m - \varepsilon \sum b'_m \\ &= (1-\varepsilon) m b'_m \\ &= (1-\varepsilon) m \cdot s'_m \gamma \\ &= \gamma (1-\varepsilon) m \frac{\tau}{1+h_{m+n}} \\ &= \gamma (1-\varepsilon) \frac{m \alpha s}{1+\beta n \tau + \beta m \tau} \end{aligned}$$

$$= \frac{1+(n+m) \beta \alpha s}{1+(n+m) \beta \alpha s}$$

$$c' = \gamma (1-\varepsilon) \frac{\alpha Z}{1 + \alpha \beta (Z+A)}$$

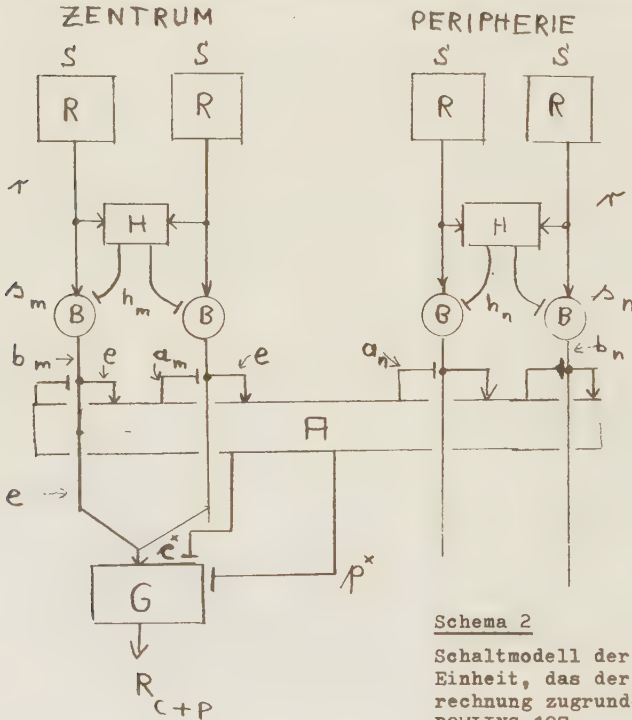
$$p' = \gamma (\varepsilon l) \frac{\alpha A}{1 + \alpha \beta (Z+A)}$$

$$\bar{R}'_{c+p} = S(c' - p')$$

$$[\text{Imp. Sek}^{-1}]$$

$$\bar{R}'_{c+p} = \alpha \gamma \bar{c} \frac{(1-\varepsilon) Z - (\varepsilon l) A}{1 + \alpha \beta (Z+A)} \quad [\text{Imp. Sek}^{-1}]$$

IV Multiplikative Vorwärtshemmung durch Horizontalzellen wie in I. Die Amakrinen, wie in I Gesamt-Inhibition -Pool des RF, hemmen jetzt präsynaptisch die Verbindung Bipolar-Ganglienzelle.



Schema 2

Schaltmodell der perzeptiven Einheit, das der folgenden Berechnung zugrunde liegt. Siehe DOWLING 1970.

$$\kappa^* = m e - \epsilon m e$$

$$p^* = \epsilon n e$$

$$e = \frac{b_m}{1 + a_{m+n}}$$

$$= \frac{\gamma \cdot \frac{\alpha \delta}{1 + \beta m \alpha} S}{1 + \varepsilon m b_m + \varepsilon n b_n} \quad \rightarrow \text{Siehe I}$$

$$= \frac{\gamma \cdot \frac{\alpha \delta}{1 + \beta m \alpha} S}{1 + \frac{\alpha \delta \varepsilon m \delta}{1 + \alpha \beta m \delta} + \frac{\alpha \delta \varepsilon n \delta}{1 + \alpha \beta n \delta}}$$

$$me = \frac{\frac{\alpha \delta Z}{1 + \alpha \beta Z}}{1 + \frac{\alpha \delta \varepsilon Z}{1 + \alpha \beta Z} + \frac{\alpha \delta \varepsilon A}{1 + \alpha \beta A}}$$

$$R_{c+p} = \delta (me - \varepsilon me - \varepsilon ne) \alpha \gamma A \quad [\text{Imp. Sel}^{-1}]$$

$$= \delta (1 - \varepsilon) \cdot me - \delta \varepsilon \frac{1 + \alpha \beta Z}{1 + \dots + \dots} \quad [\text{Imp. Sel}^{-1}]$$

$$= \frac{\alpha \delta \delta (1 - \varepsilon) Z - \alpha \delta \varepsilon A}{1 + \frac{\alpha \delta \varepsilon Z}{1 + \alpha \beta Z} + \frac{\alpha \delta \varepsilon A}{1 + \alpha \beta A}} \quad [\text{Imp. Sel}^{-1}]$$

$$= \frac{\alpha \delta \delta (1 - \varepsilon) Z - \alpha \delta \varepsilon A}{1 + \frac{\alpha \delta \varepsilon Z}{1 + \alpha \beta Z} + \frac{\alpha \beta \alpha \delta \varepsilon Z A}{1 + \alpha \beta A}} \quad [\text{Imp. Sel}^{-1}]$$

$$\alpha \beta = K_1$$

$$\alpha \delta = K_2$$

$$\alpha \delta \varepsilon = K_3$$

$$\alpha \delta \varepsilon = K_4$$

$$R_{c+p} = \frac{(K_1 \cdot K_2) Z - K_3 A}{1 + \frac{K_3 Z}{1 + K_1 Z} + \frac{K_4 Z A}{1 + K_1 A}} \quad [\text{Imp. Sel}^{-1}]$$

Literaturverzeichnis

- ADRIAN, E.D., Sensory discharges in single cutaneous
CATTELL, M., nerve fibers.
HOAGLAND, H.: J. Physiol. (Lond.) 72, 377-391 (1931)
- AMECKE-MÖNNINGHOF, E. Die Wechselwirkung von rezeptivem Feld-
BUETTNER, U.W.: zentrum und rezeptiver Feldperipherie
retinaler Neurone der Katze. I. Phasische
Reizung im Zentrum.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 319, R 152 (1970)
- AMECKE-MÖNNINGHOF, E. Die Wechselwirkung zwischen Feldzentrum und
BUETTNER, U.W.: Feldperipherie von retinalen Neuronen
der Katze. II. Phasische Reizung in der
Peripherie.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 319, & 152 (1970)
- BAUMGARTNER, G.: Die Reaktionen der Neurone des zentralen
visuellen Systems der Katze im simultanen
Helligkeitskontrast.
In: Jung, R., Kornhuber, H.H. (Hrsg.): Neuro-
physiologie und Psychophysik des visuellen
Systems. S. 296-313 Berlin-Göttingen-Fei-
delberg: Springer 1961
- BAUMGARTNER, G., Reaktionen einzelner Opticusneurone und
HAKAS, P.: corticaler Nervenzellen der Katze im Hell-
Dunkel-Grenzfeld (Simultankontrast).
Pflügers Arch. ges. Physiol. 270, 29 (1959)
- BAUMGARTNER, G., Die Neurophysiologie des simultanen Hellig-
HAKAS, P.: keitskontrastes. Reziproke antagonistische
Neuronengruppen des visuellen Systems.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 274, 489-510
(1962)
- BUETTNER, U.W.: Quantitative Untersuchungen zur Wechsel-
wirkung zwischen Zentrum und Peripherie des
rezeptiven Feldes retinaler Ganglienzellen
der Katze.
Med. Inaugural Diss. (1972) FU Berlin
- BÜTTNER, Ch., Interaction of excitation and direct inhi-
BÜTTNER, U., bition in the receptive field center of
GRÜSSER, O.-J.: retinal neurons.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 322, 1-21 (1971)

- BÜTTNER,U.,
GRÜSSER,O.-J.: Zeitliche und räumliche Einflüsse auf die Erregungsintegration im rezeptiven Feld retinaler Neurone der Katze.
Pflügers Arch.ges.Physiol. 291, 88 (1966)
- BÜTTNER,U.,
GRÜSSER,O.-J.: Quantitative Untersuchungen der räumlichen Erregungssummation im rezeptiven Feld retinaler Neurone der Katze. I. Reizung mit 2 synchronen Lichtpunkten.
Kybernetik 3, Bd. 4, 81-94 (1968)
- BÜTTNER,U.,
GRÜSSER,O.-J.: Spatial summation within the RF-center of retinal neurons. The effect of the distance of two light stimuli.
unpubl. (1971)
- CAJAL,S.R.: Die Retina der Wirbeltiere
Hrsg. R. Greef, Wiesbaden: Bergmann 1894
- CLELAND,B.G.,
ENROTH-CUGELL,C.: Quantitative aspects of sensitivity and summation in the cat retina.
J.Physiol. (Lond.) 198, 17-38 (1968)
- CREUTZFELDT,O.D.,
SAKMANN,B.,
SCHEICH,H.: Zusammenhang zwischen Struktur und Funktion der Retina.
Aus: Kybernetik 1968, Hrsg. Marko,H., Färber, G. München: Oldenbourg.
- DOWLING,J.E.: Organization of vertebrate retinas.
Invest. Ophthal. 9, 655-680 (1970)
- ENROTH-CUGELL,Ch.,
PINTO,L.: Algebraic summation of centre and surround inputs to retinal ganglion cells of the cat.
Nature (Lond.) 226, 458-459 (1970)
- ENROTH-CUGELL,Ch.,
PINTO,L.: Properties of the surround response mechanism of cat retinal ganglion cells and centre-surround interaction.
J.Physiol. (Lond.) 220, 403-439 (1972)
- EYSEL,U.,
GRÜSSER,O.-J.: Neurophysiological basis of pattern recognition in the cat's visual system.
In: Grüsser,O.-J., Klinke,W. (Eds.): Zeichenerkennung durch biologische und technische Systeme. S. 59-80 Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1971
- FIORENTINI,A.,
MAFFEI,L.: Transfer characteristics of excitation and inhibition in the human visual system.
J.Neurophysiol. 23, 285-292 (1970)

- FISCHER, B. Eine mathematische Formulierung für Reiz-Reaktionsbeziehungen retinaler Ganglienzellen. Kybernetik 7, 160-166 (1970)
- FREUND, H.-J.:
- FOERSTER, M.M., In situ intraretinal and intracellular recordings from the eye of the cat. Progress report 1972, unpubl.
- van de GRIND, W.A.,
- GRÜSSER, O.-J.:
- FURMAN, G.G.: Comparison of models for subtractive and shunting lateral inhibition in receptor neuron fields. Kybernetik 2, 257-274 (1965)
- GAEDT, Ch., The dependence of simultaneous contrast activation of retinal neurons on the temporal frequency of the stimuli (unpubl. work 1966)
- GRÜSSER, O.-J.:
- GREGORY, R.L.: Auge und Gehirn, Fischer Taschenbuch Verlag Frankfurt am Main 1972, 256 Seiten
- GRIND, van de, W.A., Temporal transfer properties of the afferent visual system.
- GRÜSSER, O.-J.,
- LUNKENHEIMER, H.-U.: In: Handbook of Sensory Physiology (Hrsg. R. Jung) Vol. 7,3, Heidelberg: Springer-Verlag 1972
- GRÜSSER, O.-J.: Reaktionen einzelner corticaler und retinaler Neurone der Katze auf Flimmerlicht und ihre Beziehungen zur subjektiven Sinnesphysiologie. Med. Diss. Freiburg i.Br. 1956
- GRÜSSER, O.-J.: Die funktionelle Organisation rezeptiver Felder retinaler Ganglienzellen der Katzenretina. Nova acta Leopoldina 37/2 No 208 S. (1973)
- GRÜSSER, O.-J., Eine neurophysiologische Grundlage des Brücke-Bartley-Effektes: Maxima der Impulsfrequenz retinaler und corticaler Neurone bei Flimmerlicht mittlerer Frequenzen. Pflügers Arch. ges. Physiol. 263, 668-681 (1957)
- CREUTZFELDT, O.:
- GRÜSSER, O.-J., Erkenntnistheoretische und anthropologische Aspekte der modernen Hirnforschung. Aus: M. Lohmann (Hrsg.) "Wohin führt die Biologie" Hanser Verlag München 1970
- HENN, V.:
- GRÜSSER, O.-J., Spatial summation in the receptive fields of cat's retinal ganglion cells. II. Summation within the RF-periphery. Proc. of the First European Biophysics Congress 1971, Baden, Austria, ed. E. Broda, A. Locker, II. Springer-Lederer, Separatum. pp. 263-266 Verlag der Wiener Med. Akad. 1971
- LUNKENHEIMER, U.,
- LÜTGERT, M.,
- RACKENSPERGER, W.,
- WUTTKE, W.:

- GRÜSSER, O.-J.,
SCHAIBLE, D.,
VIERKANT-GLATHE, J.: A quantitative analysis of the spatial summation of excitation within the receptive field center of retinal neurons. Pflügers Arch. ges. Physiol. 319, 101-121 (1970)
- HARTLINE, H.K.: Impulses in single optic nerve fibres of the vertebrate retina. Amer.J.Physiol. 113, 59 (1935)
- HARTLINE, H.K.: The response of single optic nerve fibres of the vertebrate eye to illumination of the retina. Amer.J.Physiol. 121, 400-415 (1938)
- HARTLINE, H.K.: The receptive fields of the optic nerve fibres. Amer.J.Physiol. 130, 690-699 (1940a)
- HARTLINE, H.K.: The effects of spatial summation in the retina on the excitation of the fibres of the optic nerve. Amer.J.Physiol. 130, 700-711 (1940b)
- HUBEL, D.H.: Tungsten microelectrodes for recording from single units. Science 125, 549-50 (1957)
- KUFFLER, S.W.: Discharge patterns and functional organization of mammalian retina. J.Neurophysiol. 16, 37-68 (1953)
- LORENZ, K.: Gestaltwahrnehmung als Quelle wissenschaftlicher Erkenntnis. Zuerst erschienen in der "Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie" 4, 1959, Aus K. Lorenz: Von Weltbild des Verhaltensforschers Deutscher Taschenbuch Verlag, München 1968, 147 Seiten
- LUNKENHEIMER, H.-U.,
RACKENSPERGER, W.,
SCHWANZ, E.,
GRÜSSER, O.-J.: Reaktionen retinaler Neurone der Katze auf Sinuslicht: der Einfluß von Modulationsgrad, Beleuchtungsstärke und Reizfeldgröße. Pflügers Arch.ges.Physiol. 289, 1282 (1966)
- MAFFEI, L.,
CERVETTO, L.: Dynamical interactions in retinal receptive fields. Vision Res. 8, 1299-1303 (1968)
- MAFFEI, L.,
CERVETTO, L.,
FIORENTINI, A.: Transfer characteristics of excitation and inhibition in cat retinal ganglion cells. J. Neurophysiol. 33, 276-284 (1970)

- RACKENSPERGER, W.: Die Reaktion einzelner Retinaneurone auf sinusförmige Leuchtdichteänderung. Med, Inaugural Diss. FU Berlin 1967
- RODIECK, R.W.; Quantitative analysis of cat retinal ganglion cell response to visual stimuli. Vision Res. 5, 583-601 (1965)
- RODIECK, R.W.,
STONE, J.: Analysis of receptive fields of cat retinal ganglion cells. J. Neurophysiol. 28, 833-849 (1965)
- RUSSELL, B.: A history of western philosophy. 15. Auflage, A Clarion Book, New York 1945, 895 Seiten
- SCHOBER, H.,
RENTSCHLER, I.: Das Bild als Schein der Wirklichkeit optische Täuschungen in Wissenschaft und Kunst, Heinz Moos Verlag München 1972, 79 Seiten
- STÖRIG, H.J.: Kleine Weltgeschichte der Philosophie. 2. Aufl. Droemersch Verlagsanstalt Th. Knauf Nachf. München/Zürich 1964, 570 Seiten
- WALDEYER, H.W.G.: Über einige neuere Forschungen im Gebiet der Anatomie des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wschr. 17, 1213-1218 (1891)
- WUTTKE, W.: Ausbreitungsgeschwindigkeit, räumliches und zeitliches Dekrement der lateralen Hemmung in der Katzensnetzhaut. Inaugural Diss. FU Berlin 1967
- WUTTKE, W.,
GRÜSSER, O.-J.: Die funktionelle Organisation der rezeptiven Felder von on-Zentrum-Neuronen der Katzenretina. Pflügers Arch.ges.Physiol. 289, & 83 (1966)
- WUTTKE, W.,
RACKENSPERGER, W.,
GRÜSSER, O.-J.: Ausbreitungsgeschwindigkeit und räumliches Dekrement der lateralen Hemmung in der Netzhaut. Pflügers Arch.ges.Physiol. 283, R 49 (1965)
- ZILBOORG, G.: A history of medical psychology. W.W. Norton Company, New York 1941, 525 Seiten

Lebenslauf

Am 27. September 1947 wurde ich in Berlin geboren als zweites Kind des Arztes Dr. Gerhard Lüttger und seiner Ehefrau Lore geb. Hollstein.

Nach dem Grundschulbesuch 1954-58 in Berlin Zehlendorf war ich Schüler des Evangelischen Gymnasiums zum Grauen Kloster in Berlin und bestand dort am 21.2.1967 das Abitur.

Im Sommersemester 1967 begann ich mit dem Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Dort legte ich 1969 das Physikum ab. Nach zwei klinischen Semestern an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg arbeitete ich von September 1970 bis März 1971 als Doktorand von Professor Grüsser im neurophysiologischen Labor des Bascom Palmer Eye Institutes in Miami, USA an den Experimenten zu dieser Dissertation. Während dieser Zeit absolvierte ich auch das neurologische und ophthalmologische Ausbildungsprogramm für Studenten der Medical School of Miami. Von April bis September 1971 arbeitete ich in der neurophysiologischen Abteilung des Physiologischen Institutes der Freien Universität Berlin an der Datenauswertung. Im Wintersemester 1971/72 nahm ich das klinische Studium an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg wieder auf und bestand im Juni 1973 das medizinische Staatsexamen und im Juli die amerikanische Zusatzprüfung (ECFMG). Vom 1.10.73 bis 31.1.74 war ich als Medizinalassistent in der neurophysiologischen Abteilung des Physiologischen Instituts der Freien Universität Berlin tätig.

Herrn Professor Dr. O.-J. Grüsser gilt mein besonderer Dank. Er stellte mir das Thema und gab mir vielerlei Anregungen und praktische Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Danken möchte ich auch Herrn Dr. U. Büttner, der mich durch seine Hilfe bei den Experimenten und beim Einarbeiten in die Neurophysiologie wesentlich unterstützte.

Ebenfalls möchte ich den Mitarbeitern der neurophysiologischen Abteilung der FU Berlin danken. Ohne deren Anregungen und Hilfe hätte die Arbeit nicht durchgeführt werden können.

Die Arbeit wurde gefördert aus Mitteln der Deutschen Forschungsgemeinschaft Gr 161 und durch das NIH, Bethesda, Public Health Services Research Grant No NB-o7575.

Mein USA-Aufenthalt wurde unterstützt durch ein Promotionsstipendium der Freien Universität Berlin.

